БОЛЬШАЯ МЕДИЦИНСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ

ГЛАВНЫЙ РЕДАКТОР
Н. А. СЕМАШКО

ТОМ ДВАДЦАТЫЙ

МЮЛЛЕР — НЕРВЫ



ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»
МОСКВА ✧ ОГИЗ РСФСР ✧ 1931

ГОСУДАРСТВЕННОЕ СЛОВАРНО-ЭНЦИКЛОПЕДИЧЕСКОЕ
ИЗДАТЕЛЬСТВО «СОВЕТСКАЯ ЭНЦИКЛОПЕДИЯ»



Редакционная работа по XX тому Б. М. Э. закончена 25 ноября 1931 г.

Редакция Большой Медицинской Энциклопедии: Москва, Остоженка, 1.
Контора Издательства: Москва, Волхонка, 14.

16-я типография УПП ОГИЗ, Москва, Трехпрудный пер., 9. Зак. № 717.
Уполномоченный Главлита Б 2485. Гиз 46. Тираж 20 700 экз.

РЕДАКЦИЯ БОЛЬШОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ЭНЦИКЛОПЕДИИ

СПИСОК КРУПНЫХ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XX ТОМЕ

СПИСОК ИЛЛЮСТРАЦИЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В XX ТОМЕ

ОТДЕЛЬНЫЕ ТАБЛИЦЫ

ВСЕГО В ТОМЕ 314 РИСУНКОВ (ЦВЕТНЫХ 33).

М

МЮЛЛЕР Иоган (Johannes Müller, 1801—1858), крупнейший германский естествоиспытатель и патолого-анатом: один из самых выдающихся ученых середины 19 в. Родился в Кобленце в семье сапожника; в 1822 г. окончил медицинск. факультет ун-тета в Бонне. Еще будучи студентом опубликовал замечательную работу о дыхании зародыша («De respiratione foetus commentatio physiologica», Lipsiae, 1823). Первое время по окончании университета работал в качестве ассистента при кафедре анатомии и эмбриологии; в 1824 г. стал приват-доцентом, а в 1826 году был выбран профессором анатомии в Бонне. В 1833 г. перешел в Берлин, где занял место профессора анатомии и физиологии, а также директора анат. театра анатомо-зоологического музея при Берлинском ун-те. Деятельность Мюллера была очень разностронння, что видно по тому, что в Берлинском ун-те он вел работы и читал лекции по анатомии, физиологии, эмбриологии, сравнительной анатомии, палеонтологии, по общей патологии и пат. анатомии. В каждую из этих дисциплин он внес очень много ценного как в методологическом отношении, так и в смысле открытия новых и чрезвычайно важных фактов.—Общее число опубликованных М. научных работ превышает 260; важнейшими из них являются: в области анатомии—описание мускулатуры промежности, строения эректильных органов, открытие узлов симпат. нервной системы. По гистологии несмотря на несовершенство микроскопов того времени М. удалось дать чрезвычайно верные описания строения хорды, хряща, кости, соединительной ткани, почек. В области эмбриологии М. первый подробно описал человеческого зародыша раннего периода, разъяснил процесс дыхания зародыша, открыл те зародышевые ходы, которые после этого в его честь были названы «Мюллеровыми протоками». В области сравнительной анатомии, одним из основателей к-рой Мюллер является, он произвел ценные наблюдения над органами зрения и над симпатическ. нервной системой беспозвоночных, сделал открытие так наз. лимф. сердец у земноводных, жабер у личинок земноводных, дал целый ряд исследований по систематике рыб, земноводных, птиц, иглокожих. В области физиологии М. принадлежат: первое изложение учения о рефлексах, ценные исследования по физиологии органов чувств, по физиологии голосового аппарата человека. Кроме того М. произвел ряд работ по физиологич. химии, находившейся в то время в зачаточном состоянии, в частности по химии лимфы, крови, хряща (Мюллером открыт хондрин). В области пат. анатомии М. первый стал широко применять микроскоп для изучения патологически измененных органов и тканей. Печатных работ по пат. анатомии М. выпустил немного; из них можно отметить исследование по воспалению костей и капитальную работу о тончайшем строении и о формах опухолей. В последнем труде, оставшемся неоконченным, М. первый говорит о клеточном строении опухолей и на основании сопоставления структуры и течения опухолей намечает классификацию новообразований, которая в общих чертах совпадает с современным подразделением опухолей.—Весьма интересно содержание лекций Мюллера по пат. анатомии, известное по сохранившимся записям его слушателей; в этих лекциях, касавшихся в частности воспаления, перерождений, атрофий, конрекментов, tbc, опухолей, а также заболеваний отдельных органов, несомненно уже намечаются вехи клеточной патологии, в дальнейшем блестяще разработанной Вирховым (Virchow), к-рый так же, как и основатель учения о клетке Шванн (Schwann), был учеником и ассистентом Мюллера. М. выпущено крупное руководство по физиологии («Handbuch der Physiologie des Menschen», B. I—II, Coblenz, 1833—44), выдержавшее четыре издания, и основан журнал «Archiv für Anatomie, Physiologie u. Wissenschaftliche Medizin» (Leipzig—Halle), выходивший в 1834—76 гг. под редакцией Мюллера. В 1844—48 гг. Мюллер состоял ректором Берлинского университета.



Лит.: Haberling W., Johannes Müller, das Leben des rheinischen Naturforschers, Leipzig, 1924; Du Bois-Reymond E., Gedächtnissrede auf Johannes Müller, Abhandl. d. Königl. Akademie d. Wissenschaften zu Berlin, 8 Juli, 1858, B., 1860; Rössle R., Die pathologische Anatomie des Johannes Müller, Arch. f. Geschichte der Medizin, B. XXII, 1929; Virchow R., Johannes Müller, Gedächtnissrede, Berlin, 1858; Waldeyer, Müller Johannes (Biographisches Lexikon der hervorragenden Ärzte, herausgegeben v. A. Hirsch, B. IV, p. 302—306, Wien—Lpz., 1886, перечень важнейших трудов М.).

МЮЛЛЕР Фридрих (Friedrich Müller, род. в 1858 г.), выдающийся германский клиницист, терапевт; с 1882 г.—ассистент у Гергардта (Вюрцбург, Берлин), в 1888 г.—прив.-доц., в 1889 г.—директор поликлиники внутренних б-ней в Бонне, в 1890 г.—в Бреславле, в 1892—99 гг.—в Марбурге (по 1899 г.), в 1899—1902 гг.—директор терап. клиники в Базеле, где под его руководством работали Нейбауер, Фальта, Лангштейн, Бергман, Штегелин и др. С 1902 г. М. избран на кафедру в Мюнхен, где работает до сих пор. Наиболее крупные его работы на следующие темы: кал при мясной пище (дисс.); голодание (с Цунцом); обмен веществ при лихорадке, во время выздоровления, при б-ни Базедова (впервые установил повышение обмена); аутолиз при пневмонии; значение муцина в мокроте; Брайтова б-нь; физ. свойства перкуссионного звука и дыхательных шумов; б-ни бронхов (М. открыта эозинофилия мокроты и крови при бронхиальной астме); желтуха (энтерогенное происхождение уробилина установлено им в классическом исследовании). М. написан ряд глав в крупнейших коллективных руководствах по внутренней медицине начала 20 в. Совместно с О. Зейфертом М. является автором справочника — «Taschenbuch der medizinischen klinischen Diagnostik» (последнее 24-е изд., München, 1928), впервые появившегося 44 года тому назад и выдержавшего с тех пор множество изданий не только на немецком, но и на русском и др. языках.—Мюллер состоит редактором основанных Микуличем и Науниным «Mitteilungen aus den Grenzgebieten det Medizin und Chirurgie» (Jena, с XXXIX тома, 1926) и соредактором «Zeitschrift f. ärztliche Fortbildung» (Jena, с XVI тома, 1919).

МЮЛЛЕР Фриц (Fritz Müller, 1822—97), немецкий биолог. Мюллер изучал естествознание и медицину в Берлине и Грейфсвальде; в 1848 г. отправился в нем. колонию Блюменау в Южной Бразилии, где жил потом фермером; в 1856—67 гг. учительствовал на о-ве С. Катарина (Бразилия), откуда вследствие происков иезуитов принужден был вернуться в Блюменау, где и умер. Мюллер был превосходным полевым натуралистом, сделавшим много открытий и наблюдений в биологии, в области мимикрии, приспособлений растений к опылению, биологии пчел, муравьев, термитов, двукрылых и т. п. Он находился в переписке с Ч. Дарвином, и ему принадлежит небольшая, но содержательная книжка «За Дарвина» («Für Darwin»), где он на основании исследований личиночных стадиев ракообразных впервые, раньше Геккеля, формулировал т. н. «основной биогенетический закон» в следующих словах: «В истории развития индивидуума отражается б. или м. полно историческое развитие вида». — М. опубликовал всего 248 работ, собранных и переизданных А. Мёллером (Fritz Müller, Werke, Briefe u. Leben, hrsg. v. A. Möller, B. I—III, Jena, 1915—21; в 3-м томе—биография Мюллера).

МЮЛЛЕРА ЖИДКОСТЬ (H. Müller), или Мюллера смесь; состоит из 100 *см*^{3} дестилированной воды, 2,5 *г* двухромокислого калия и 1 *г* сернокислого натрия. Употребляется в пат.-гист. технике для фиксации. Фиксация продолжается около десяти недель и дольше, особенно при больших объектах (напр. целый мозг), для к-рых требуется до ½ года; при 37° фиксация значительно ускоряется (до 2—3 недель). Жидкость берется в больших количествах и сначала меняется ежедневно, в дальнейшем через 1—2 дня или раз в неделю. При этом рекомендуется все время усиливать концентрацию раствора, доводя содержание двухромокислого калия до 5%. Затвердевшие объекты или прямо режутся на микротоме или тщательно промываются в воде (кроме нервной системы) и дополнительно уплотняются в спиртах восходящей крепости. Все манипуляции проделываются в темноте. Для предохранения от загнивания прибавляют небольшие количества карболовой кислоты, камфоры или тимола. Невыгоды фиксации М. ж. (большая продолжительность, возможность загнивания больших объектов, изменение структуры ядра и протоплазмы) вынудили прибегнуть к модификации ее; так, большим распространением пользуется смесь Орта (10%-ный раствор формалина в М. ж.); можно также сначала фиксировать объект в 10%-ном формалине и затем дополнительно обрабатывать его М. ж. Мюллера смесь входит как основа в ряд гистологических фиксажей; сюда относится смесь Ценкера (Zenker), Флемминга (Flemming) и др. В настоящее время М. ж. применяется гл. обр. при обработке нервной системы для последующей окраски миелина, а также с целью выявления и фиксации хромаффиновой субстанции.

МЮЛЛЕРОВ ХОД, или проток; ductus Mülleri (названный так по имени знаменитого физиолога Иогана Мюллера, впервые



Рис. 1. Разрез первичной почки эмбриона 22 *мм*: *1*—сосуд; *2*—закладка клубочка; *3*—Вольфов ход; *4*—поверхностный эпителий; *5*—Мюллеров ход.

описавшего его), эмбриональное образование, развивающееся у зародышей всех позвоночных рядом с Вольфовым протоком (рис. 1) и дающее начало выводящим путям женск. полового аппарата: трубам, матке,

влагалищу у млекопитающих, яйцеводам у всех прочих позвоночных. М. х. образуется у зародышей обоих полов: у селахий путем расщепления Вольфова протока, у прочих же позвоночных самостоятельно. Закладка М. х. у человеческого зародыша происходит в конце 1-го, начале 2-го мес.: эпителий, покрывающий Вольфово тело в его краниальной части, углубляется, образуя продольно идущий желобок; в нижнем участке края желобка смыкаются, образуя трубку, лежащую кнаружи от Вольфова протока (рис. 2); верхний участок остается в виде щели; в целом получается воронка, погруженная в мезенхиму Вольфова тела и оканчивающаяся слепо. Дальнейшее развитие М. хода происходит путем роста слепого конца воронки в каудальном направлении, причем сначала он идет кнаружи от Вольфова протока, а в конце 2-го мес. поворачивает внутрь, пересекает Вольфов проток и продолжает итти дальше в каудальном направлении, прилегая к М. х. противоположной стороны. В таком виде М. х. доходят до sinus uro-genitalis и открываются в его заднюю стенку на так наз. Мюллеровом бугорке, расположенном между отверстиями Вольфовых протоков (рисунок 3).

Механизм смыкания М. х. и перехода их на внутреннюю сторону Вольфовых протоков довольно сложен и связан с ростом мочеполовых складок Вольфова тела и образованием т. н. полового тяжа. На 3-м месяце М. х. у зародышей мужского пола начинают атрофироваться и рассасываться; от них остаются только два крайних участка—краниальный и каудальный. Первый сохраняется в виде Морганьевой гидатиды, appendix testis, второй при дальнейшем развитии окружается предстательн. железой и образует vesicula prostatica, или utriculus masculinus. У зародышей женск. пола в конце 3-го месяца прилегающие друг к другу участки М. х. начинают сливаться в один общий канал; слияние начинается в средней трети и отсюда распространяется вперед и назад. Образовавшийся таким путем маточно-влагалищный канал на 4-м месяце становится шире, и на нем намечается граница между маткой и влагалищем. Слияние верхних отделов матки происходит только к концу 4-го месяца; граница между маточными участками и трубами намечается раньше в месте прикрепления круглой маточной связки (ligamentum teres, у зародышей мужского пола gubernaculum Hunteri). Неполным слиянием М. х. объясняются различные аномалии выводящих полов. путей у женщины, начиная с двурогой матки и кончая полным удвоением матки и влагалища. Каждой из этих аномалий соответствует нормальное

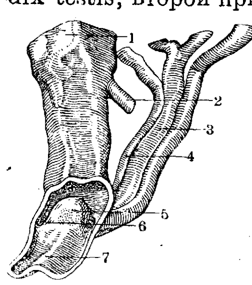


Рис. 2. Sinus uro-genitalis и половая щель человеческого эмбриона 25 *мм*: *1*—мочевой пузырь; *2*—мочеточник; *3*—соединившиеся Мюллеровы ходы; *4*—Вольфовы ходы; *5*—отверстие Мюллеровых ходов; *6*—то же Вольфовых ходов; *7*—sinus uro-genitalis.

развитие половых путей у различных представителей млекопитающих, так как степень слияния М. х. чрезвычайно разнообразна. Слияния совершенно не происходит у однопроходных и сумчатых, почему у них имеются 2 матки и 2 влагалища; у пляцентарных при одном влагалище могут быть 2 матки (uterus duplex слонов, некоторых грызунов), 1 матка, разделенная на две части (uterus bipartitus хищных, свиньи), или матка, вытянутая в 2 рога (uterus bicornis копытных, насекомоядных). У птиц, рептилий и амфибий слияния Мюллерова хода не происходит, и каждый дает начало яйцеводу, причем у птиц правый Мюллеров ход остается рудиментарным (см. также *Влагалище*, *Матка*, развитие).

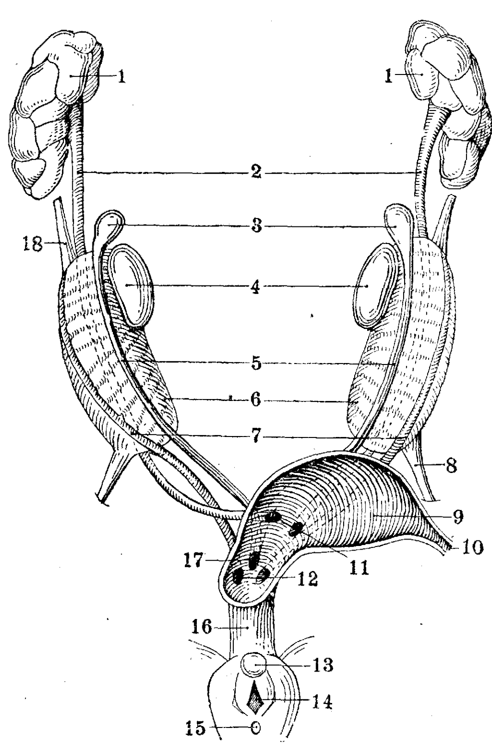


Рис. 3. Схема образования внутренних половых органов (недиференцированный стадий): *1*—почка; *2*—мочеточник; *3* и *5*—Мюллеров ход; *4*—надпочечник; *6* и *8*—mesonephros и его связка; *7*—Вольфов ход; *9*—мочевой пузырь; *10*—urachus; *11*—отверстие мочеточника; *12*—отверстие Вольфова хода в sinus uro-genitalis; *13*—половой член; *14*—отверстие sinus uro-genitalis; *15*—anus; *16*—sinus uro-genitalis; *17*—Мюллеров ход; *18*—связка к диафрагме.

Лит.: Шимкевич В., Курс сравнительной анатомии позвоночных животных, М.—П., 1923; Broman J., Die Entwicklung des Menschen vor der Geburt, B., 1927; Corning H., Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen, B., 1925; Waldeyer W., Eierstock u. Ei, Lpz., 1870. **В. Карпов.**

МЮНСТЕРБЕРГ Гуго (Hugo Münsterberg, 1863—1916), нем. психолог, ученик Вундта и Джемса; академ. работа протекала частью в Америке (проф. Гарвардского ун-та в Бостоне) частью в Германии (проф. Берлинского ун-та). Известен как один из крупных теоретиков прикладной психологии, один из основателей научной психотехники. Глав-

ный труд—«Grundzüge der Psychotechnik» (Lpz., 1. Aufl., 1914; 3. Aufl., 1928; рус. изд. «Основы психотехники», Москва, 1923—25). Психотехника ставит целью сделать психологию необходимой потребностью практич. жизни в различных областях; в хозяйственной жизни, в медицине, в педагогике и др. В наст. время психотехника получила широкое распространение: на нее возлагается задача изучения условий, при которых достигается повышение производительности труда. У М. психотехника «нейтральна» в общественном смысле, он лишь заложил основание для современной психотехники как орудия классовой борьбы. В книге «Psychologie u. Wirtschaftsleben» (Leipzig, 1. Aufl., 1912; 5. Aufl., 1922; рус. изд.—«Психология и экономич. жизнь», М., 1924) выясняется другая задача психотехники: изучение проф. одаренности, т. е. установление, какие псих. свойства необходимы для различных профессий. Этим психотехника входит в область индивидуальной психологии, отвечая стремлению «психологии поведения» изучать «цельного» человека. Важнейшей сферой в человеке, по М., является волевая. Он—сторонник волюнтаризма. Прокладывая пути к разрешению общественных проблем с помощью психологии, М. оставался верен традициям классической немецкой психологии. Работы М., кроме названных, изданные на русском языке: «Основы психологии» (М., 1900); «Американцы» (М., 1905); «Психология и учитель» (М., 1915).

МЯГКИЙ ШАНКР, венерическая язва (ulcus molle, ulcus venereum), вен. заболевание, вызываемое стрептобацилом Ducrey - Unna, передающееся гл. обр. половым путем, легко перевиваемое с места на место и от человека к человеку; М. ш. известен с глубокой древности. О бубонах упоминает еще Гиппократ; Гален говорит о них с большими подробностями; он различает твердые и мягкие язвы и требует для них разной терапии; в средние века многими врачами М. ш. рассматривался как заболевание sui generis, но разлившаяся по Европе в 15—16 вв. тяжелая эпидемия сифилиса внесла большое смятение в умы врачей; стерлись тонкие различия между твердым и мягким шанкром; с невероятной быстротой (Vella; 1508) укоренилась мысль об идентичности твердого и М. ш.; имея авторитетнейших последователей (Hunter, Ricord), эта теория безраздельно господствовала до середины 19 века, когда благодаря работам Бассеро (Bassereau) и др. установили наконец различие этих болезней.

В о з б у д и т е л ь М. ш. (Streptobacilius Ducrey, Bac. Ducrey-Unna-Krefting) впервые описан Дюкреем в гною (1889) и вскоре же Унна в ткани М. ш. В чистой культуре возбудитель М. ш. получен русскими исследователями Истомановым и Аскипьянцем (1897) и независимо от них почти одновременно Лангле (Lenglet) во Франции.—М о р ф о л о г и я этого микроба несмотря на значительный полиморфизм весьма характерна и зависит от окружающей среды (гной, ткань, искусственная среда); она хорошо выявляется при окраске. Стрептобацил Дюкрея воспринимает (но не легко) основные анилиновые краски (метиленовая синька, фуксин и др.); по способу Грама обесцвечивается. В классической форме стрептобацил палочка Дюкрея обнаруживается в кусочках ткани, легко получаемых платиновой лопаткой из-под подрытого края язвы (см. отд. табл., рис. 1), в менее характерном виде микроб наблюдается в гною (вне и внутри клеток) (см. отд. табл., рис. 2). Указанный исходный материал осторожно размазывается по предметному стеклу петлей (еще лучше краем предметного стекла), высушивается на воздухе или в термостате и фиксируется в течение 1—2 минут парами формалина или осторожным троекратным фламбированием. Для практическ. надобностей с целью обнаружения морфологических свойств препарат окрашивается разведенным карболфуксином Циля (1 ч. краски на 4 ч. дистилированной воды) с подогреванием (до появления первых паров) и затем 2 — 3 минуты на холоду; для диференциального отличия от других сходных микробов производится окраска по Граму (дополнительная окраска с подогреванием по Финкельштейну). Финкельштейн вообще рекомендует окраску палочки Дюкрея при подогревании, так как этот способ обеспечивает выявление характерной биполярности палочки Дюкрея и трудно красящихся дегенеративных форм (набухание, распад). Предложены также более сложные способы (метилгрюн-пиронин по Паппенгейм - Унна: бактерии красноватые, гнойные же клетки зеленовато-синие). В препаратах при указанных окрасках можно видеть разнообразные формы палочки Дюкрея, представляющие различные стадии ее развития и дегенерации: 1) Палочки различной длины (1—2 μ), расположенные одиночно, попарно, короткими или длинными цепями, внутри (гранулоциты, моноциты) или вне клеток; попадаются также формы яйцевидные и ладьевидные с ясной биполярностью. 2) Классические длинные (десять-пятнадцать и более члеников) стрептобацилы, расположенные параллельными рядами (обнаруживаются гл. обр. в ткани). Такой же вид палочки Дюкрея имеют и в чистой культуре (см. отд. таблицу, рис. 3), что прослежено в так наз. препаратах-отпечатках (Klatschpraeparat). В жидких средах палочки Дюкрея часто вытягиваются в длинные нечленистые нити.

М е т о д и к а к у л ь т и в и р о в а н и я палочки Дюкрея не представляется вполне изученной; получение чистой культуры ее удается в зависимости от методов далеко не одинаково: большинство исследователей (Moore, Reenstierna) отмечает 5 — 8% удачи; единичные авторы (Saelhof, Deibert) приводят более высокие цифры (65 — 85%). В средах для выращивания палочки Дюкрея обязательно наличие Hb (гемофил). Наиболее употребительные среды: 1) К р о в я н а я с р е д а по Безансон-Рейншерна, для изготовления которой берутся две части 3%-ного агара плюс одна часть дефибринированной кроличьей крови подогреваются в течение пяти минут на водяной бане, разливаются по пробиркам в 5 — 10 $см^3$ и скашиваются; на пробирки необходимо одеть резиновые колпачки для предохранения от высыха-

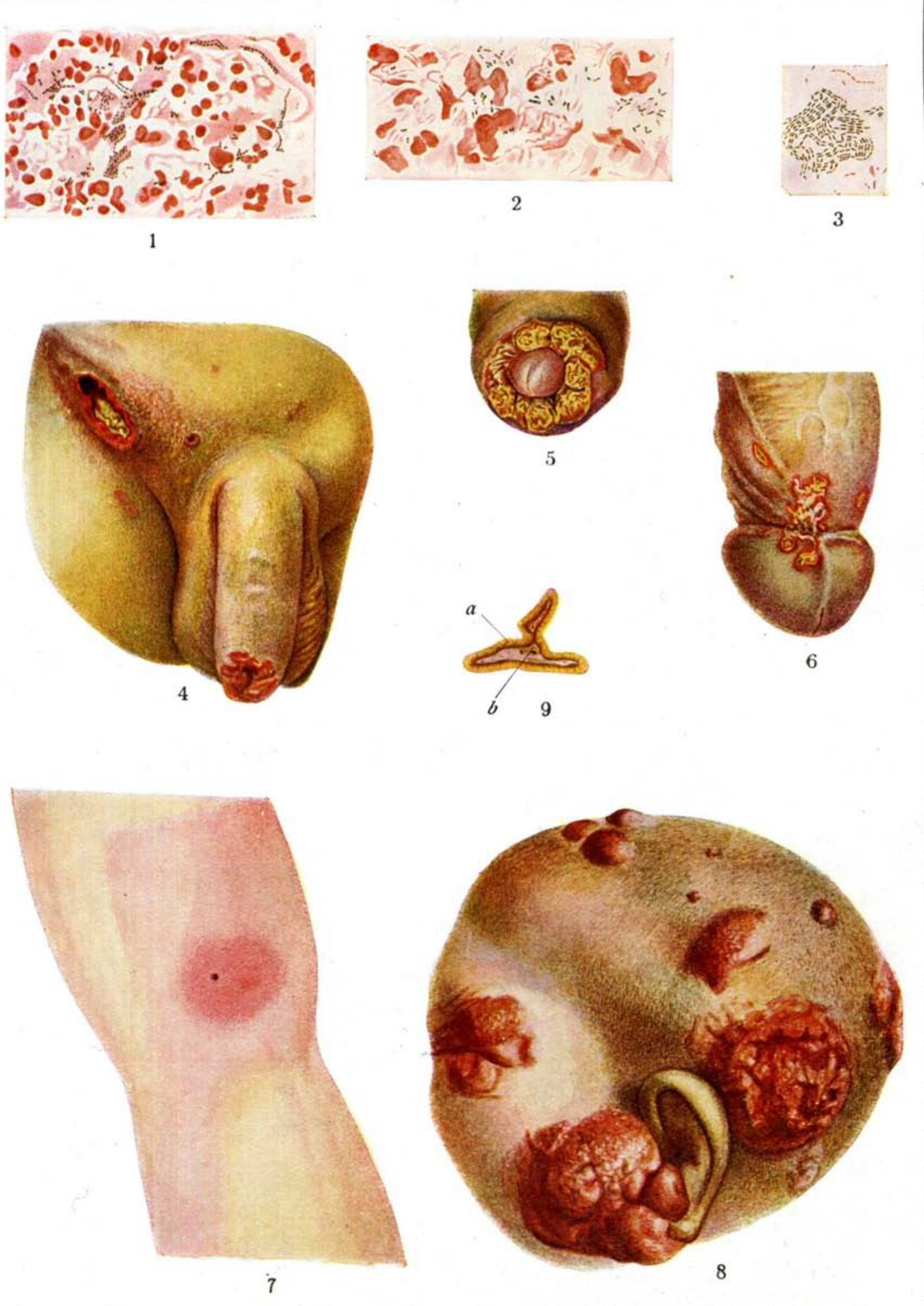


Рис. 1. Мазок из ткани язвы мягкого шанкра: стрептобациллы Дюкрея, расположенные в виде цепочек. Рис 2. Мазок из гноя при мягком шанкре: ладьевидная форма стрептобацилл Дюкрея. Рис. 3. Мазок из культуры стрептобацилл Дюкрея на кровяном агаре. Рис. 4. Язвы мягкого шанкра и шанкрозные бубоны. Рис. 5. Язвы мягкого шанкра на крайней плоти. Рис. 6. Язвы мягкого шанкра в области уздечки. Рис. 7. Резко выраженная положительная интракутанная реакция после впрыскивания вакцины из стрептобацилл Дюкрея. Рис. 8. Mycosis fungoides. Рис. 9. Поперечный разрез надпочечника: кора (*a*) — жёлтого цвета, медулярное вещество (*b*) — бледносерого; в центре видны сосуды (рис. 1, 2 и 3 — по Tomaszewski, рис. 4, 5, 6 и 7 — по Stümpke).

ния. 2) Среда Ито с дефибринированной бараньей кровью. 3) Среда Штейна: 1 ч. кроличьей крови и 3 ч. агара. 4) Свернутая в косом виде кровь: барашка (Дюран), морской свинки (Гиммель). 5) Среда Николя: агар, кроличья кровь и один процент крахмала. Большинство авторов отмечает, что рост палочки Дюкрея лучше всего происходит на средах, содержащих кровь молодых животных. Фрей указывает на усиливающее рост микроба влияние прибавки глицерина (один процент), желатины (один-два на тысячу).—Активная кислотность среды (pH) колеблется от 7,2 до 7,6. Крайне важна определенная влажность; температура около 37°; лучше развивается в присутствии O_2, но допустим относительный анаэробиоз (Фрей, Липинский); не образует истинного токсина; доказан эндотоксин; в некоторых культурах обнаружен слабый гемолизин (Фрей, Брамс).

Колонии палочки Дюкрея (на агаровой среде) вырастают через 24—48 часов; они мелкие, круглые (диаметр 1—2 *мм*), с ровными краями, беловато-серые (а иногда коричневатые). Консистенция бактериального налета слизисто-тягучая вследствие наличия в нем слизеподобного вещества (substance glacieuse Lenglet); на жидких средах появляются хлопьевидные образования. Палочка Дюкрея не обнаруживает активной подвижности. Жизнеспособность культур весьма различна: первые генерации часто быстро отмирают, но проделав пять-шесть пассажей на искусственных средах, палочка Дюкрея привыкает к среде и может затем сохраняться при регулярных (через 1—2 суток) перевивках в течение месяцев, а по некоторым авторам (Фрей, Рейншерна)—даже лет. Стойкость культур по отношению к дезинфицирующим веществам (лизол, сулема, карболовая к-та) в обычных растворах незначительна, отмирание происходит через несколько минут; не велика и температурная устойчивость: при 50° наступает стерилизация через 5 минут, при 42°—через 1—2 часа. Метод культивирования палочки Дюкрея до настоящ. времени не может считаться имеющим практическое значение.—Из предложенных многочисленных способов для выделения микроба в чистом виде наиболее практичным повидимому надо считать двухмоментный: первичный засев на полужидкую кровяную среду (Дюрана, Гиммеля, Девиса), бактерицидную для сопутствующих конкурентов-микробов и затем пересев на твердую агаровую среду. Этим методом некоторыми авторами (Брамс, Зельгоф) обнаружены палочки Дюкрея у здоровых людей, т. е. выдвинут вопрос о бацилоносительстве; последнее, как известно, впервые было обнаружено у видимо здоровых женщин Бруком. В связи с бацилоносительством у здоровых людей приобретает актуальное значение диференциальное распознавание морфологически сходных с палочкой Дюкрея микробов; из последних известны: 1) Стрептобацил уретры Пфейфера (Streptobac. urethrae Pfeifferi), микроб Грам-положительный, чем и отличается от Грам-отрицательного стрептобацила Дюкрея; этот сапрофит уретры часто обнаруживается в ладьевидной ямке уретры у мужчин. 2) Микроб Лемана и Неймана, стрептобацил Грам-положительный, найденный в вагине. 3) Стрептобацил Миягара (Miyahara), Грам-отрицательный, никогда не образует длинных цепочек. 4) Микроб Фрея, выделенный из случая гангренозной язвы; он гораздо нежнее палочки Дюкрея, мономорфен, не обнаруживает параллельного расположения. Последние два микроба как Грам-отрицательные наиболее походят на палочку Дюкрея и потому конечно представляют практический интерес; в общем они еще мало изучены.

Прививка животным. По данным как старых авторов (до открытия палочки Дюкрея) (Auzias-Turenne, Thibierge, Welz), так и новейших исследователей, пользовавшихся для прививок чистыми культурами палочки Дюкрея, обезьяны (макаки) заболевают легкой формой М. ш., которая протекает быстро (1—2 недели) и гистологически (поверхностный процесс, Reenstierna) отличается от мягкой язвы человека. У макак восприимчива вся кожа, но легче и резче удается прививка на верхних веках; слизистые обыкновенно не заражаются. Из других животных рудиментарную форму мягких язв у кроликов получили Фонтана (прививка гноем роговицы), Рейншерна (прививка чистой культуры на коже мошонки), Теребинский и др. О положительных прививках у кошки сообщал ряд авторов.—Вакцина из культур палочки Дюкрея готовится или обычным образом (Ito), из агаровой 24-часовой культуры в виде эмульсии в физиологическом растворе NaCl, подогретой до 60° в течение двух часов, или по Рейншерна; последний вместо подогревания обрабатывает эмульсию культуры 0,5%-ной карболовой кислотой (нальду) в течение двух недель. Такая вакцина может употребляться как для вакцинодиагностики (интракутанная реакция), так и для вакцинотерапии (см. ниже). **Ю. Финкельштейн.**

Клиника М. ш. Для внедрения вируса всегда необходимо повреждение кожного покрова. Заражение в подавляющем большинстве случаев происходит от носителя такой же язвы. Нахождение палочки стрептобацила Дюкрей-Унна в уретре, вульве и в цервикальном канале клинически здоровых женщин дает повидимому право говорить о бацилоносителях при мягком шанкре, хотя вопрос этот требует еще дополнительных исследований (подтверждения гистологически, культурами, перевивками) и клинических наблюдений (конфронтация—одновременное обследование больного М. ш. и источника его инфекции). Инкубационный период—короткий: на 3—4-й день после заражения язва уже вполне сформирована. Сначала (через 12—18 часов) на месте внедрения вируса появляется красное пятно; к началу вторых суток—красный остроконечный узелок в центре все расширяющегося пятна; к концу вторых суток на вершине узелка появляется везикулка, превращающаяся через несколько часов в пустулку; красное пятно становится отечным; пустулка быстро лопается, обнажая небольшую кратерообразную язву. Этот стадий легче всего наблюдать при аутоинокуляциях и особен

но при перевивках. При микроскоп. исследовании М. ш. в начальных стадиях обнаруживают явления гнойной инфильтрации как в толще эпидермиса, так и субэпидермально; возникают как бы два абсцеса, соединяющиеся друг с другом полосками того же инфильтрата (chancre en bouton de chemise Nicoll'я); окружающая ткань кожа гиперемирована, с диффузными инфильтратами, гл. обр. из плазматических клеток; много стрептобацил, лежащих цепочками. Абсцесы скоро сливаются в один, и затем возникают язвы. В течение следующих 2—3 недель язва продолжает увеличиваться как в глубину, так и в ширину, после чего в течение нескольких дней язва очищается и заживает рубцом. На высоте своего развития она обладает следующими признаками: форма—вначале обычно круглая; затем она может принять различные очертания; величина—от булавочной головки до ладони и больше (в серпигинирующих формах М. ш.); края—отвесные, подрытые, изъеденные, зубчатые; дно обычно мягкой консистенции, довольно глубокое, бугристое, покрытое желтовато-сальным налетом и резко болезненное при прикосновении; вокруг язвы часто виден воспалительный венчик (halo), а в редких случаях еще второй, эксцентрически расположенный желтоватый ободок (Petges). Мягкий шанкр только редко бывает одиночным, обычно же встречается несколько язв, иногда очень много (аутоинокуляция, «дочерние язвы»), в разных стадиях развития. В периоде язвы от центрального гнойно-некротического фокуса со стрептобацилами и другими бактериями во все стороны тянутся тяжи инфильтратов, также с некробиотическими изменениями и стрептобацилами; такое рассеивание инфильтратов и приводит к тому, что видимая граница мягкого шанкра не есть его действительная граница. В глубине кожи обнаруживают густой вал из плазматических клеток Заживление идет обычным порядком с образованием рубчика. На клиническую картину М. ш. влияет целый ряд факторов: величина язв, их глубина, количество, локализация, комбинация с другими инфекциями (сифилис), возникающие осложнения, лечение. При локализации на уздечке (частый разрыв ее) в венечной борозде, по краю praeputii [см. отд. таблицу (ст. 15—16), рисунки 5 и 6] и по хребту больших губ язвы приобретают часто некоторую, иногда значительную плотность; при локализации вокруг заднего прохода (наичаще встречающейся у женщин) образуются радиарно расположенные очень болезненные при ходьбе и особенно при дефекации, трудно поддающиеся терапии рагады. На слизистую прямой кишки (за исключением единичных случаев) поражение обычно не переходит. При локализации М. шанкра по краю praeputii часто возникают многочисленные трещины. У женщин М. ш. локализуется на малых и больших губах и в ладьевидной ямке; описаны поражения на portio uteri, в цервикальном канале; очень редко встречается локализация на слизистой вагины. Внеполовые шанкры могут локализоваться всюду. Они возникают либо первично (проф. заражение на пальцах рук у врачей и акушерок, извращенные половые сношения) либо вторично (значительно чаще) путем инокуляции вируса с первичного очага. Клинически ничем от половых шанкров не отличаются. Встречаются редко: Синани и Шапиро на 2 858 случаев М. ш. обнаружили внеполовую локализацию в 4 случаях. У женщин внеполовой М. ш. встречается чаще, чем у мужчин (по статистике Ге—14 : 1).

Можно отметить следующие разновидности М. ш.: 1) Ulcus molle elevatum—при сильном развитии грануляций дна; чаще других форм М. ш. бывает одиночным. 2) Ulcus molle folliculare, ulcera mollia miliaria Фернера (Vörner)—при проникновении вируса в сальную железку; чаще всего в венечной борозде, по краю praeputii и на малых половых губах; узкие, глубокие изъязвления с плотным дном. 3) Ulcus molle infundibuliforme—от основания язвы вглубь подкожной или подслизистой ткани тянется плотный конус; при поверхностном ощупывании легко смешать с твердым шанкром; чаще всего локализуется в венечной борозде. 4) Ulcus molle impetiginosum—редкая форма, когда пустулка засыхает в виде корок. 5) Ulcus molle diphthericum (не смешивать с дифтерийной суперинфекцией)—ложнодифтеритический налет на дне язвы. 6) Ulcus molle serpiginosum—резкое изменение течения М. ш.; длится месяцы и годы; чрезвычайно резистентен к лечению; язва рубцуется с одного края и растет с другого, распространяясь на мошонку, живот, бедро и резко изменяя клин. картину М. ш.: исходный пункт в подавляющем большинстве случаев—шанкрозный бубон; ulcus molle serpiginosum является редкой формой, встречающейся обычно у неаккуратно лечащихся больных; указание на более длинный инкубационный период (8 дней) еще нуждается в проверке; при перевивках может получиться обычный шанкр (Reichel) или, реже, серпигинирующий (Luithlen); причина такого своеобразного течения М. ш. неизвестна. 7) Ulcus molle gangraenosum*—нечастое, но очень тяжелое осложнение М. ш., изменяющее до неузнаваемости как клинич., так и микроскопич. картину его; начинается обычно внезапно, развивается быстро; в несколько дней образуется серовато-черный глубокий струп, ведущий к потере целых частей ткани (крайняя плоть, головка); иногда нагноительный процесс заходит за фасцию, обнажая кавернозные тела; кровотечения редки; в окружности—сильно выраженные воспалительные явления (краснота, отечность); резко нарушается общее состояние организма (высокая t°, ознобы, общая слабость, иногда сепсис); чаще встречается у лиц неряшливых, нелечащихся, у лиц с длинной и узкой крайней плотью; быстро осложняется фимозом с обильным зловонным отделяемым; причина—повидимому в фузиспирилярном симбиозе (в смысле angina Plaut-Vincent'a). Возможно, что здесь имеют значение факторы гиперергии

* Под фагеденизмом описывается то глубокий язвенный процесс (ulc. m. gangraenosum) то поверхностный, серпигинирующий. Прав поэтому Фрей (Frei), когда он предлагает вовсе уничтожить термин фагаденический шанкр, как вносящий неясность.

со стороны самого организма. 8) Ulcus mixtum, смешанный шанкр; иногда преобладают элементы то мягкого то твердого шанкра, иногда имеет характер индиферентной язвы. 9) Комбинация М. ш. с дифтерией (подтвержденная бактериоскопическим исследованием и посевами); редкая форма с преобладанием то дифтеритического налета то характера М. ш., б. ч. нехарактерные, плохо гранулирующие, трудно поддающиеся терапии изъязвления.

Осложнения М. ш. 1) **Фимоз**, в свою очередь крайне неблагоприятно влияющий на течение М. ш. (длительность процесса, развитие ulcus molle gangraenosum). 2) **Перфорация** крайней плоти или при обычном, развивающемся в глубину М. ш., или же, значительно чаще, при ulcus molle gangraenosum. 3) **Кровотечения**. 4) **Лимфангоит** то диффузный (в окружности и в основании язвы, по краю фимоза) то в виде дорсальных и (редко) боковых тяжей (пучков), на которых могут развиваться небольшие опухоли (bubonulus), которые затем рассасываются или вскрываются и дают глубокие изъязвления (chancre Nisbet); у женщин ни лимфангоита ни bubonulus не бывает. 5) **Бубоны**—воспаление регионарных лимф. желез в ответ на проникновение в них из первичного очага стрептобацил Дюкрей-Унна; при локализации язвы на половых органах заболевают паховые, особенно ближайшие к симфизу, железы, обычно с одной стороны, редко с обеих [см. отдельную таблицу (ст. 15—16), рис. 4]; наблюдались бубоны и при внеполовой локализации М. ш. и при перевивках; частота возникновения бубонов колеблется от 8—10% (Wolf и Mulzer) до 28% (Синани и Шапиро) и 35% (Miekley); чаще заболевают левые паховые железы (Miekley); у женщин возникают значительно реже, чем у мужчин; усиленная ходьба, отсутствие лечения, локализация язв на уздечке, в венечной борозде, на клиторе, фимоз, крепкие прижигающие средства могут способствовать образованию бубонов. При мягком шанкре бубоны чаще всего возникают на 3—4-й неделе существования шанкра, иногда в первые дни заболевания и в редких случаях уже после заживления язв; описываются b u b o n d'e m b l é e без М. ш., ф л е г м о н о з н ы й б у б о н, возникающий через много месяцев после заживления М. ш., и р е ц и д и в и р у ю щ и й б у б о н. Если бубон возникает при смешанной с сифилисом инфекции, он не остро воспалительный, вначале твердый, затем медленно нагнаивается, дает мало гноя, долго длится (смешанный бубон Диде—bubon mixte Diday); иногда типичный склераденит наступает лишь по исчезновении воспалительных явлений; в процесс при мягком шанкре быстро вовлекается окружающая железу ткань (periadenitis); редко дело ограничивается одной железой (monoadenitis); обычно захватывается группа желез (polyadenitis et polyperiadenitis). И с х о д бубонов при М. ш.: а) бубон, флюктуирующий или нефлюктуирующий, рассасывается, не вскрываясь; б) флюктуирующий бубон вскрывается и заживает рубцом; в) края вскрывшегося бубона становятся шанкрозными вследствие инфекции их стрептобацилами Дюкрея-Унна; г) протекая как холодный абсцес, бубон дает долго незаживающие фистулы (струмозный бубон—неудачный термин, т. к. обычно употребляется при туб. инфекции желез); средняя длительность бубона 2—3 недели с большими колебаниями в ту или другую сторону. Правильное поведение б-ного и соответствующая терапия, особенно лечение вакциной, оказывают благоприятное влияние на течение, продолжительность и исход бубона; некоторые авторы (Lennhoff, Фрей) отмечают известн. зависимость между бубоном и мягким шанкром в том смысле, что язвы быстрее заживают, когда развивается бубон. 6) Наконец мягкий шанкр может осложниться экземой, рожистым воспалением, острыми кондилемами и т. д.

Диагноз и диференциальный диагноз. В типичных случаях диагноз не труден. В сомнительных случаях перевивка прекрасный, но не всегда безвредный (вследствие возможности серпигинирующего шанкра, бубонов, резистентности к лечению) диагностический метод, прибегать к которому следует лишь в тех случаях, когда клиника и микроскоп не решают вопроса. После обезвреживания предполагаемого места инокуляции спиртом, эфиром, а затем физиол. раствором делается несколько штрихов, куда тем же ланцетом переносится гной из краевых частей язвы (chancre dermo-papillaire Nicolle'я). Место инокуляции прикрывается часовым стеклом. Фишер рекомендует делать глубокие надрезы и ждать остановки кровотечения (chancre dermique Nicolle'я). От гетероинокуляций, т. е. от перевивки от человека к человеку, приходится отказаться вследствие возможности инфекции сифилисом и возможности осложнений прививной язвы. Наиболее важен в практическом отношении и нередко наиболее труден диференциальный диагноз с сифилисом, особенно с твердым и смешанным шанкром. Клиника и микроскоп не всегда могут дать решающий ответ. Тогда приходится прибегать к конфронтации, перевивкам, иногда выжидать. RW может (правда, редко) давать временные положительные колебания при осложненном бубоном и иногда даже при неосложненном М. ш. длительностью в 14—26 дней; поэтому необходимы повторные исследования крови; но даже повторно положительные серореакции не всегда решают вопрос о характере язвы (например М. ш. у лятентного сифилитика с положительной серореакцией); даже при несомненном М. ш. необходимы (это стало теперь уже аксиомой) повторные серологические исследования в течение не менее 6 месяцев, так как возможно задерживающее влияние (удлинение периода второй инкубации) М. ш. на сифилитическую инфекцию. Одиночный мягкий шанкр может симулировать поверхностную гумму, однако при последней бывает меньше реактивных явлений, меньше болезненности и она имеет более плотную консистенцию. Бугорково-язвенные сифилиды, особенно если они серпигинируют, могут, в особенности при локализации на женских половых органах,

также симулировать мягкий шанкр; для решения вопроса в таких случаях необходимы повторные RW, а иногда пробное специфическое лечение.

Ulcus vulvae acutum (Lipschütz) отличается от М. ш. бóльшими размерами изъязвлений и более валообразными краями; при исследовании обычно находят Bac. crassus. При дифтерии половых органов (особенно у женщин) диференциальный диагноз решается бактериоскопическим исследованием и посевами. Herpes progenitalis, balanitis et vulvitis легко отличаются от М. ш. благодаря своему характерному виду и быстрому течению. Ulcus simplex Buschke или pseudo-ulcus venereum Jadassohn, с которыми иногда также приходится диференцировать М. ш., представляют поверхностные, не имеющие какого-нибудь характерного вида эрозии с быстрым течением. Диференциальный диагноз с диабетическими язвами на половых органах облегчается исследованием мочи и крови. При быстро наступившем фимозе и при гангренозном процессе установить исходный пункт (ulcus molle, durum, mixtum, balano-postitis) б. ч. сразу не удается. Бубоны легко отличаются от паховой грыжи, крипторхизма, аневризмы art. cruralis; банальные бубоны при поражениях невенерического характера протекают менее остро, легче рассасываются, в гною находят гноеродные кокки, cuti-реакция со стрептобацилярной вакциной отрицательна. В типичных случаях мягкошанкерный бубон легко отличить от безболезненного сифилитического полисклераденита; в сомнительных случаях (смешанная инфекция с сифилисом, суперинфекция сифилитического склераденита стрептобацилом Дюкрея-Унна или другими микроорганизмами) диференциальный диагноз иногда невозможен (повторные сероreакции). При 4-й венерической болезни Николя - Фавра (см. *Лимфогранулематоз*, Lymphogranulomatosis ing. subacuta) (имеется пакетообразное припухание паховых, а потом и подвздошных желез) cuti-реакция отрицательна, реакция Фрея положительна. Если редкие внеполовые мягкошанкерные бубоны принимают хронич. течение (свищи), они могут напоминать туберкулезные; в таких случаях следует учитывать общее состояние, состояние других органов, проделать туберкулиновую пробу. Чрезвычайно интересна в теоретическом и важна в практическом отношении cuti-реакция Ито-Рейншерна со стрептобацилярной вакциной. У б-ных с М. ш. и особенно с бубоном, после интрадермального введения 0,1 вакцины получается уртикарно-эритематозное пятно с индурацией и папулезным возвышением в центре [см. отд. табл. (ст. 15—16), рис. 7], достигающее максим. развития через 24—48 час. и исчезающее через 8—10 дней; иногда отмечается легкое повышение t°, лимфангоит и даже лимфаденит; у здоровых, не болевших М. ш., и у лиц с другими заболеваниями на половых органах появляется небольшая через 2 — 3 дня исчезающая краснота. Эта реакция почти абсолютно специфична; она дает примерно 1% неспецифических результатов. Она появляется не раньше 6—8-го дня после появления М. ш., постепенно усиливается, наиболее резко выражена у больных с бубоном и держится много десятков лет (до 50 лет в случае Рейншерна). Она дает возможность в сомнительных случаях диагносцировать мягкий шанкр, не исключая однако смешанной инфекции с сифилисом, диференцировать вульгарные и другие бубоны от мягкошанкерных, поставить ретроспективный диагноз М. ш. через много лет после инфекции. Она выявляет возникающую при М. ш. и надолго остающуюся сверхчувствительность не только кожи, но и всего организма (более бурная, местная и общая реакция после внутримышечного и особенно внутривенного введения вакцины, чем у здоровых и не болевших М. ш.); она меняет в корне представление о М. ш. как о локальной инфекции. Выращивание культуры стрептобацила Дюкрея - Унна и приготовление вакцины встречают очень большие трудности. Однако Кричевский и Синельников (1926) предложили для диагностических целей pus-вакцину, т. е. разбавленный в 10 раз физиологическим раствором и инактивированный гной мягкошанкерных бубонов. Cuti-реакция с этой pus-вакциной оказалась специфичной.

Прогноз обычно благоприятен при типических неосложненных формах М. ш. При ulcus molle serpiginosum в виду длительности течения, резистентности к терапии, возможности интеркурентных заболеваний, амилоидного перерождения органов и при ulcus molle gangraenosum прогноз плохой. Фимоз и бубоны удлиняют течение М. ш.; бубоны оставляют рубцы, могут стать исходной точкой серпигинирующего процесса и потому ухудшают прогноз. Б-ного следует предупредить о возможных осложнениях и о возможности смешанной с сифилисом инфекции.

Терапия. Чем лучше сток гноя, тем меньше шансов на поражение лимфатич. аппарата; поэтому важно часто менять повязки (5—6 раз в сутки), предпосылая им ванночки с марганцовокислым калием (10—15 мин.). При свежих, неосложненных, без резких воспалительных явлений в окружности язвах можно испробовать одно из многочисленных прижигающих средств (прижигать края и мешки под ними, но не каждый день—опасность бубонов): Ac. carbol. liquefactum, 50%-ный раствор хлористого цинка, солянокислая медь. После прижигания и в промежутках между ними—перевязки. Наиболее энергичное, м. б. даже специфическое действие оказывает иодоформ; однако его запах резко ограничивает сферу его применения; неизмеримо слабее действие его производных и аналогов: Dermatol, Xeroform, Airol, Vioform, Europhen и др. Хорошей присыпкой является Natrium sozojodolicum. Все эти средства применяются в виде присыпок, кашицы с физиологич. раствором, спиртом, эфиром (хорошо удерживается), эмульсии (10%-ная эмульсия иодоформа в глицерине), уретральных палочек и ректальных свечей (по 2,0 иодоформа), паст и мазей (2—5—10%). В Гос. вен. ин-те в Москве с успехом применяется

следующая паста: Dermatoli, Zinci oxyd. āā 2,0, Natr. sozoiodol. 1,0, Ac. carbol. 0,1, Lanolini 10,0. Сутеев рекомендует 50%-ную пирогалловую мазь (контроль мочи!), Альмквист (Almkvist)—2—10%-ную мазь из Cuprum amidato-aceticum, Гуделис из клиники I Мед. ин-та—жирнокислую медь; можно испробовать смазывание раствором сальварсана и т. д. Когда распад прекращается, назначают способствующие грануляцим средства: 3%-ную борную, 1%-ную ляписную мазь, 5%-ную мазь из перуанского бальзама и особенно $^1/_4$—$^1/_2$%-ные ляписные примочки.—При поражении лимфатич. аппарата и при резких воспалительных явлениях прижигающие средства не пригодны; необходимы примочки (марганцовокислый калий 1 : 1 000, 1 : 3 000, Arg. nitr. $^1/_4$—$^1/_2$%, 3%-ный борный раствор и т. д.). Иногда хороший эффект дают 10%-ный раствор метиленовой синьки (Brocq) или раствор из 7 ч. карболфуксина и 3 ч. 10%-ного раствора той же синьки (Queyrat). Часть авторов (Schprecher, Коломойцев и др.) вообще против прижиганий, порошков и мазей и лечат только примочками. Скорее вредны, чем полезны, более энергичные методы лечения: снежная CO_2 (del Portillo), гальвано- и термокаутер, выскабливание острой ложечкой и др.; нек-рое значение они сохраняют при ulc. m. serpiginosum. В упорных случаях рекомендуются ультрафиолетовые лучи (маленькая кварцевая лампа, 10 *см* расстояния, 3—5 мин., 2—3 раза в неделю—Штюмке); рентген ($^1/_3$ H.E.D. $^1/_2$—1-*мм* алюминиевый фильтр, 2 — 3 раза через 5 — 6 дней); распыление хлористого эфира по $^1/_2$ мин. 5 раз в день при бубонах (Dub), при серпигинозных язвах (Wright); горячий воздух (60—70°) или пары иода 1—2 раза в день по 15 мин. (Müller, Welander, Belot), 2—3 сеанса, особенно при ulc. m. serpigin. Асуа (Azua) сообщает о хорошем действии межмышечных, а Гудмен (Goodman)—внутривенных инъекций 1%-ного раствора Tart. stibiati; местно $^1/_2$%-ный раствор его применял с успехом Рупель (Rupel). Общие методы лечения (см. ниже), применяющиеся гл. обр. при бубонах, находят свое применение и при неосложненном мягком шанкре. При воспалительном фимозе—горячие ванночки, промывания несколько раз в день под сильным давлением препуциального мешка ($KMnO_4$ — 1 : 5 000, Arg. nitr. — 1 : 1 000, 0,3%-ный раствор перекиси водорода и т. д.) с последующим впрыскиванием иодоформной эмульсии или дренированием препуциального мешка тонкими влажными полосками марли. К небольшим надрезам края крайней плоти, к дорсальному разрезу (до венечной борозды), а также к циркумцизии прибегают только в исключительных случаях (опасность шанкрозного перерождения краев раны).

Бубоны. При них также желательно консервативное лечение. Лечение теплом (горячие припарки, согревающие компрессы, диатермия) в соединении с давлением (мешок с песком) может дать эффект в начальных стадиях. Присоединяя к этому лечению общее лечение, можно добиться во многих случаях обратного развития даже флюктуирующих бубонов. Хорошо действует аутогемотерапия (от 3 до 10 *см*^{3} через 2—3 дня); еще лучше—лактотерапия (2—3—4 инъекции по 5,0); Куберо (Cubero), Синани и Шапиро и др. сообщают о хорошем действии туберкулина; внутримышечные инъекции 7%-ной иодоформной эмульсии на бубоны не действуют (Bugarsky). Инъекции Ol. Terebinthinae скорее пригодны для вскрывшихся, ставших шанкрозными бубонов; Фай и Гааль (Fay и Gaál) впрыскивали под кожу добытый пункцией гной из собственного бубона (по 0,25—1,0 через 4—5 дней). При явственно флюктуирующих бубонах рекомендуется возможно более ранняя аспирация гноя с последующим введением в полость 5—10%-ной иодоформной или иодоформноксилоловой (10:1:90) эмульсии, иодоформной мази, 1—2%-ной мази из Cuprum amidato-aceticum (Альмквист) и т. д.; во Франции рекомендуют филиформный дренаж (протянутая с помощью иглы через бубон ниточка) с компресом сверху; при разрезах желательны возможно меньшие разрезы ($^1/_2$—1 *см*) с последующим введением мази (см. выше) либо дренажем тонкими влажными полосками марли. Радикальные операции (вылущение) сохраняют некоторое свое значение лишь при упорных струмозных бубонах. Хорошее рассасывающее действие оказывают рентген (также при шанкрозных и фистулезных бубонах) и ультрафиолетовые лучи. Но особенно быстрое и верное действие, сделавшее почти ненужным хирургическое лечение, оказывает внутримышечное и еще лучше внутривенное введение неспецифической (тифозной) и особенно специфической вакцины (0,25—0,5—1,0 не больше 2,0 pro dosi через 1—2 дня); даже при явственно флюктуирующих бубонах достаточно 3—4 инъекций. Рейншерна приготовил путем внутривенного введения барану в течение многих недель убитых и живых стрептобацил Дюкрея-Унна антистрептобацилярную сыворотку, 1—2 впрыскиваний которой (по 10,0) достаточно для рассасывания даже флюктуирующих бубонов; впрыскивания производятся в мышцы. Несомненный успех вакцинотерапии, сокращающей длительность бубона до 10 — 15 дней (вместо 5—7 недель при хирургическом лечении), настоятельно требует более широкого ее применения.

Профилактика при М. ш. кроме мер социально-профилактических состоит в горячих мыльных обмываниях половых органов после всякого подозрительного сношения и в применении других мер личной профилактики, в возможно раннем лечении и в быстрейшем извлечении всех носителей М. ш. Что касается предложенного Мюллером, а затем Нейсером (Neisser) профилактического лечения (курс вливаний сальварсана) всякого случая М. ш., то такое лечение сохраняет свое значение лишь в случаях несомненной возможности одновременного заражения и сифилисом (конфронтация). Для предупреждения бубонов Агроник рекомендует в каждом случае мягкого шанкра уже с самого начала появления язвы применять внутримышечные инъекции молока.

В. Фельдман.

Эпидемиология М. ш. Эпидемиол. особенностью М. ш. является преимущественное заболевание им городского населения; в сельских местностях М. ш. как правило регистрируется значительно реже. В период 1902—1913 гг. в России регистрировалось минимально 37,1, максимально 55,8 заболеваний мягким шанкром на 10 тыс. городского населения; в сельских местностях соответственно — 1,93 — 3,22. В РСФСР регистрировалось мягкого шанкра (таблица 1):

Табл. 1.

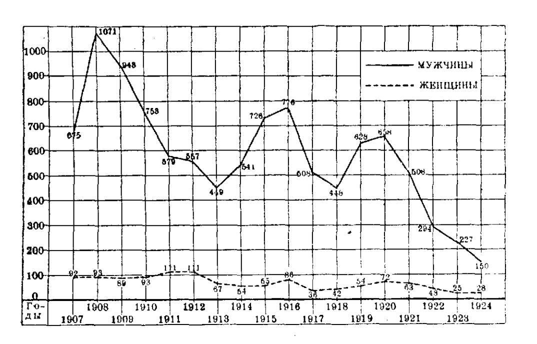
Годы	Города	Сельские местности
	На 10 тыс. населения	
1926	4,53	1,13
1927	4,24	0,93
1928	3,21	0,72

Т. о. в трехлетие 1926—28 гг. отмечается по сравнению с довоенными годами снижение регистрации М. ш., особенно резко выраженное среди городского населения; в патологии сельского населения М. ш. в виду крайне редкой его регистрации (0,72°/ooo) не имеет значения. Столь же резко выражено снижение регистрации М. ш. в Красной армии по сравнению с царской армией (за период с 1888 г. по 1926 г.—снижение на 88%); в настоящее время М. ш. в Красной армии регистрируется как крайне редкое заболевание. Преобладание заболеваемости мягким шанкром среди городского населения отмечается также и в Западной Европе. Гауштейн (Haustein) приводит следующие данные о заболеваемости мягким шанкром в Дании (таблица 2):

Табл. 2.

Годы	Копенгаген	Провинциальные города	Сельские местности
	На 10 тыс. населения		
1911	15,0	2,2	0,2
1922	6,0	1,5	0,2

По данным анкеты, проведенной с 1/X 1920 по 30/IX 1921, в Швейцарии было зарегистрировано в городах с населением свыше 50 тыс. жит.—1,2 больных М. ш. на каждые 10 тыс.; с населением меньше 10 тыс. жит. и в индустриальных пунктах—0,2; в селах—0,07. Изменения в кривой регистрации М. ш. среди городского населения встречались и в годы относительно высокой его регистрации. Порай-Кошиц, наблюдая в течение 16 лет (с 1870 г. по 1885 г.) движение М. ш. в Харькове, констатировал «вымирание» М. ш.: в семилетие 1870—76 М. шанкр составлял 13,6% всех регистрируемых вен. заболеваний, в семилетие 1879—85—всего 2,4%. В то же время, как это видно из таблицы 3 (по Порай-Кошицу), мягкий шанкр составлял по данным западноевропейских и русских статистик в среднем больше $^1/_3$ всех регистрируемых венерических заболеваний (таблица 3).



Число больных мягким шанкром в возрасте 15—50 лет, зарегистрированных в Копенгагене с 1907 г. по 1924 год.

Табл. 3. Частота регистрации М. ш. в до-серологическую эру (в %).

Авторы		Гонорея	Мягкий шанкр	Сифилис
По Mischaud—до 1865 г. . .		39,7	27,2	33,1
По Zeissl'ю—1872 г.		37,1	20,1	42,5
По Тарновскому (Петербург)—1866—69 гг.		49,0	23,7	27,3
Отчет Мясницкой б-цы (Москва)—1880 г.		9,1	34,5	56,2
По Порай-Кошицу (Харьков)	1870/76 гг.	46,4	13,6	34,7
	1879/85 гг.	42,2	2,4	48,2
По Гринфельду (Одесск. гор. б-ца)—1903 г.		14,2	34,7	51,1

В более поздние годы удельный вес М. ш. в группе венерических заболеваний понижается: Бляшко (Blaschko) на основе разбора данных 37 городов Германии, в к-рых было произведено специальное статистическое обследование, установил, что М. ш. в 1913 г. составлял 10% всех вен. заболеваний, сифилис—20%, гонорея—70%. Война 1914—1918 гг. и последующие за ней ближайшие годы характеризуются повышенной регистрацией наряду с другими вен. заболеваниями также и М. ш. Борхардт (Borchardt) отмечает нарастание М. ш. в Берлине с 1918 г. по 1920 г., Жамбон и Тцанк (Jambon, Tzanck) наблюдали это же во Франции. Гауштейн приводит данные о движении М. ш. в Копенгагене с 1907 г. по 1924 г. (см. рис.); наибольшее повышение приходится после 1916 г. на период 1919—20 гг., после чего кривая М. ш. резко снижается. Временные повышения М. ш. в послевоенные годы не носили длительного характера, и как правило М. ш. среди вен. заболеваний регистрируется редко. По данным вен. диспансеров РСФСР в 1924—25 гг. уд. вес М. ш. равнялся 1,8% (Гальперин и Исаев); в венерол. учреждениях УССР за 1924 г.—2,3% (Федоровский). Несколько выше эти показатели для крупных столичных центров и портов: в Москве было зарегистрировано в 1928 г. 25 106 случаев вен. заболеваний. из них М. ш.—5,5% (гонорея 52,3%, сифилис 42,2%); в Ленинграде в 1928 г.—13 969 случаев вен. заболеваний, из них М. ш.—3,1% (гонорея 70%, сифилис 26,9%); в ин-те им. Главче в Одессе с 1917 г. по 1926 г. было зарегистрировано всего 51 279 случаев вен. заболеваний, из них М. ш.—7,3% (гонорея 33,8%, сифилис 58,9%). Несмотря на небольшое распространение М. ш. по сравнению с

гонореей и сифилисом эпидемические вспышки его имеют серьезное значение в связи с тем, что в таких случаях может иметь место и повышение заболеваемости сифилисом. Последнее объясняется тем что основной очаг М. ш.—проституция (см. ниже табл. 5)—является также одним из главных источников половых заражений сифилисом. Частота смешанного шанкра, возникающего при таких одновременных заражениях, колеблется по данным различных авторов в пределах 13—18% всех случаев М. ш.; однако встречаются указания на то, что мягкий шанкр в 58% может являться смешанным шанкром.

Изолированная эпид. вспышка М. ш. отмечена в 1929 г.: по данным Подвысоцкой через стационарное отделение б-цы им. Тарновского в Ленинграде прошло в абсолютных числах за 1928 год 323 больных М. ш. (6,5% в отношении всех госпитализированных кожных и венерических больных) за 1929 г.— 994 больных М. ш. (33% в отношении всех госпитализированных или 60% в отношении только вен. б-ных). Ротман (Rottmann) наблюдал эпид. вспышку М. ш. в портовой местности Дюисбург-Рурорт (Нижнерейнская область в Германии), где через вен. диспансер прошло с марта по сентябрь 1928 г. всего 7 случаев М. ш. (всего 1 заражение М. ш. при 180 новых вен. заболеваниях в среднем в месяц), а с ноября 1928 г. по сентябрь 1929 г. поступило 343 б-ных М. ш. (свыше 31 нового заражения в среднем в месяц). Столь резкое увеличение числа больных мягким шанкром Ротман частично объясняет ростом проституирующих женщин в портовых городах; эти женщины инфицировали больных матросов не только в германском порту Дюисбурге, но и в иностранных, в частности в Голландии, что находит отражение и в повышении заболеваемости мягким шанкром в навигационный период.

Среди различных **проф. групп** населения М. ш. распространен неодинаково: наиболее ранимыми в смысле заражения являются работники жел.-дор. и водного транспорта. По данным Ходаковского среди всего населения г. Ростова н/Д. регистрировалось в 1926 г. на 10 тыс. жителей 10,0 случаев М. ш., соответственно же среди транспортного населения— 23,0. При регистрации М. ш. в 1927 г., равной 4 04 на 10 тыс. городского населения, на соответствующее количество транспортного населения приходилось по данным 31 врачебн. участка Сев.-Кав. ж. д. — 6,4. Эпидемиол. особенностью М. ш. является значительно бо́льшая заболеваемость им мужчин, чем женщин, отмечаемая как в до-серологическую эру, так и в последующие годы (табл. 4). По Бляшко, в Гамбурге при средней годовой заболеваемости вен. болезнями, равной для мужчин 45,4°/₀₀, а для женщин 10,8°/₀₀, заболеваемость М. ш. составляла у мужчин 7,2°/₀₀, у женщин 0,6°/₀₀. Редкая обращаемость женщин по поводу мягкого шанкра обусловила попытки объяснения этого явления своеобразным бацилоносительством (см. выше). Меньшее число женщин, больных М. ш., может быть объяснено отчасти и ограниченностью очагов М. ш., носительницами которого в отличие особенно от гонореи в подавляющем большинстве являются проститутки (таблица 5).

Табл. 4. Распределение больных мягким шанкром по полу.

Авторы	Мужчин	Женщин
Гринфельд (Одесск. гор. больница)—1901—03 гг.	84,8	15,2
Stümpke (герм. перепись)—1913 и 1919 гг.	86,9	13,1
Stümpke (Krankenhaus II в Ганновере)—1914—24 гг.	89,8	10,2
Френкель (Харьк. гос. вен. ин-т)—1923—26 гг.	94,3	5,7
Хатеневер и Гутина (Гос. вен. ин-т в Москве)—1924—26 гг.	88,5	11,5
Гальперин и Исаев (группа вендиспансеров в РСФСР)—1924/25 гг.	94,4	5,6
Шрейдер (стат. отчет 40 окр. городов УССР)—1927 г.	87,9	12,1
Rottmann (эпид. вспышка в Дюисбурге, Германия)—1929 г.	91,0	9,0
Подвысоцкая (эпид. вспышка в Ленинграде)—1929 г.	98,2	1,8

Табл. 5. Источники заражений мягким шанкром (в %).

Авторы	Проститутки	Случайн. знакомые	Жены
Ходаковский (трансп. население Ростовского жел.-дор. узла)—1926 г.	56,3	31,3	6,2
Френкель (гор. население Харькова)—1924—26 гг.	78,9	15,6	2,9
Борщевский (работники водн. транспорта)—1926 г.	77,3	22,7	—

Приведенный в табл. 5 процент заражений от проституток должен быть в известной степени увеличен за счет заражений от т. н. «случайных знакомых». Так, по довоенной статистике Петерсона (цит. по Френкелю), когда проституция в России была регламентирована, опрос 579 б-ных М. ш. выявил 517 заражений от проституток (90%). В Вене в период с 1906 г. по 1910 г. среди регламентированных проституток было обнаружено 1 888 случаев вен. заболеваний, из к-рых 458 (24,2%) М. ш. Более высокая заболеваемость населения портовых городов стоит в связи с большим наличием в этих местах проституции (так наз. портовая проституция): по данным Борщевского в Одесской амбулатории водного транспорта за 1924—26 гг. было зарегистрировано 95 заражений мягким шанкром, из которых 37 (38,9%) произошли в союзных и иностранных портах, причем все заражения в иностранных портах имели место в публичных домах.

Мягкий шанкр как среди мужчин, так и среди женщин наичаще встречается в возрасте 20—30 лет. Распределение по **полу и возрасту** (в абсолютных числах больных мягким шанкром, зарегистрированных в Москве, приведено в таблице 6 (по данным Московского статистического бюро). В таблице 7 (см. ст. 31) Бляшко приводит распределение заболеваемости мягким шанкром по полу и возрастам в 1913 году в Гамбурге (на 1 000 населения).

Табл. 6.

Возраст	1924 г.			1925 г.			1926 г.			1927 г.		
	м.	ж.	всего	м.	ж.	всего	м.	ж.	всего	м.	ж.	всего
Дети до 15 л.	4	5	9	1	4	5	4	2	6	8	1	9
15—19	78	26	104	41	10	51	62	13	75	115	48	163
20—29	502	61	563	315	48	363	451	51	502	638	61	699
30—39	178	12	190	124	23	147	160	18	178	226	24	250
40—49	63	5	68	43	3	46	41	9	50	68	17	85
50—59	15	1	16	9	5	14	15	2	17	17	3	20
60 и старше	2	—	2	4	1	5	1	—	1	3	—	3
Возр. не известен	211	2	213	10	—	10	5	—	5	11	1	12
Итого взрослых	1 049	107	1 156	546	90	636	735	93	828	1 078	154	1 232
Всего	1 053	112	1 165	547	94	641	739	95	834	1 086	155	1 241

Исключая возрастные группы ниже 15 лет и выше 50 лет, Бляшко устанавливает для взрослого населения в возрасте 15—50 лет, для к-рого вен. б-ни имеют наибольшее значение, ежегодную заболеваемость М. ш., равной у мужчин—12,8‰, у женщин—1,0‰. Среди 400 больных М. ш., зарегистрированных в Гос. вен. ин-те в Москве за 1924—26 гг., было в возрасте 15—20 лет—9,2%, 20—30 лет—65,5%, 30—40 лет—19,2%, 40—50 лет—3,9% и свыше 50 лет—2,2%. В детском возрасте (до 15 лет) М. ш. как вен. заболевание, передающееся почти исключительно половым путем, встречается крайне редко. Реб (Roeb) собрал в литературе до 1920 года описание всего 6 случаев мягкого шанкра у детей.

Табл. 7.

Возраст	Мужчин	Женщин
0—10 лет	—	—
10—15 »	0,1	0,1
15—18 »	6,1	1,2
18—20 »	21,8	2,3
20—25 »	25,8	2,2
25—30 »	18,7	1,2
30—40 »	6,7	0,4
40—50 »	2,6	0,1
50—60 »	0,9	—
выше 60 лет	0,2	—

Мягкий шанкр наблюдается среди семейных относительно реже, нежели другие вен. болезни; по данным Гальперина и Исаева, разобравших семейное положение 6 753 больных сифилисом (1924—25), среди последних было 57% состоящих в браке; среди 4 823 б-ных гонореей—51%; по данным же Френкеля из 308 больных М. ш. было 34,1% состоящих в браке. Разбирая семейное положение 1 400 больных мягким шанкром в отдельности у мужчин и женщин, Хатеневер и Гутина нашли, что среди первых было: женатых — 24,8%, холостых — 76,2%; среди вторых было: замужних—67,4%, девиц—32,6%.

Помимо общих факторов, влияющих на распространение вен. б-ней, как война, связанное с ней передвижение народных масс, усиление в портовых и жел.-дор. центрах проституции, — распространению М. ш. в известной мере способствует и низкий сан. уровень населения. Френкель среди 308 б-ных М. ш., зарегистрированных в Харьковском вен. ин-те за 1923—26 гг., нашел, что 18,8% жило в отдельной комнате, 51,6% в совместной квартире и 29,6%—в ночлежных домах; из всех б-ных 71,7% не пользовалось отдельной постелью, полотенцем, посудой. В соответствии с этим находятся указания автора на то, что 36,9% всех больных М. ш. мужчин составляли чернорабочие, проживающие преимущественно в ночлежных домах. Самый большой процент больных М. ш. занимают лица с низшим образованием. По данным Хатеневера и Гутиной за 1924—26 гг. неграмотных и малограмотных было 11%, с низшим образованием—72,7%, со средним образованием—15% и с высшим образованием — 1,3%. — Борьба с М. ш. в СССР является одной из задач венерологической организации (см. *Венерические б-ни*). Борьба с М. ш. в СССР облегчается прогрессирующим улучшением социально-экономических условий жизни трудящихся и уничтожением в процессе социалистической реконструкции всех факторов, обусловливающих периодический рост М. ш. в капиталистических странах. Ликвидация проституции в СССР и гигантский рост культурно-санитарного уровня трудящихся масс уже в настоящее время обусловливают резкое падение заболеваемости мягким шанкром, являющимся редким заболеванием в СССР. **С. Гальперин.**

Лит.: Беньяминович А., К вопросу о распознавании мягкого и смешанного шанкра, Омск. мед. ж., т. IV, 1927; Борщевский В., Материалы к характеристике венеризма среди водников, Вен. и дерм., 1928, № 9—10; Брацлавский И. и Морейнис И., К вопросу о внутрикожной реакции с pus-вакциной при мягком шанкре, Рус. вестн. дерм., 1929, № 3; Гальперин С. и Исаев Н., Венерические заболевания среди городского населения, Вен. и дерм., 1926, № 3; Гуделис М., Жирнокислая медь при лечении мягкого шанкра, ibid., 1929, № 2; Коломойцев С., К лечению мягкого шанкра, ibid., № 11; Кричевский А. и Синельников З., К вопросу о диагностическом значении кожной реакции при мягком шанкре, Рус. вестн. дерм., 1926, № 9; Павлов С., К вопросу о влиянии мягкого шанкра на течение сифилиса, ibid., 1927, № 6; Подвысоцкая О., Несколько замечаний о заболеваемости мягким шанкром, Врач. газ., 1930, № 4; Порай-Кошиц В., Вымирание венерического шанкра в Харькове, Рус. медицина, 1887, № 1; Reenstierna J. (Рейншерна), О стрептобациле Ducrey — антистрептобацилярная сыворотка, кожная реакция, Рус. вестн. дерм., 1924, № 4; Синани М. и Шапиро К., Материалы к эпидемиологии, статистике и клинике мягкого шанкра, Труды Одесск. дерм.-вен. ин-та, т. I, 1927; Сутеев Г., К лечению мягкого шанкра и его осложнений, Вен. и дерм., 1929, № 11; Торсуев Н., Статистика и динамика мягкого шанкра, Рус. вестн. дерм., 1930, № 4; Френкель Б., К вопросу об эпидемиологии мягкого шанкра, Врач. дело, 1928, № 7; Хатеневер Л. и Гутина Ю., Первичн. период сифилиса и мягкого шанкра по данным поликлиники Гос. вен. ин-та с 1922 по 1926 г., Вен. и дерм., 1928, № 9—10; Ходаковский Г., Мягкий шанкр на Сев.-Кавказской жел. дор., Венерология и дерматология, 1928, № 9—10; Frei W. u. Stümpke G., Ulcus molle (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. XXI, B., 1927, литература); Rottmann H., Ulcus molle — Epidemie am Niederrhein, Mitteil. der Deutsch. Gesellsch. zur Bekämpfung d. Geschlechtskrankheiten, B. XXVIII, 1930.

МЯСНОЙ ЭКСТРАКТ, экстракт Либиха, Liebig's extract, Extractum Carnis, мясной бульон, возможно обезжиренный и сгущен-

ный до консистенции густого экстракта. По Кенигу (König), средний состав мясного экстракта следующий: воды—17,70%, органических веществ—61,04%, общее количество азота—9,17%, нерастворимого и свертывающегося протеина—0,36%, альбумозы—6,01%, аммиака—0,59%, других азотистых соединений—54,08%, минеральн. веществ—21,26%; из них катионы калия—8,98%, анионы фосфорной к-ты—7,25%, NaCl—3,49%. Либих (1847) рекомендовал М. э. в качестве возбуждающего средства. Петтенкофер (Pettenkofer) выработал рациональный способ его изготовления. В промышленных размерах изготовление было поставлено Гильбертом (Gilbert) в Южной Америке под руководством Либиха и Петтенкофера (1864).—По Либиху, 100 ч. измельченного мышечного мяса растирают в кашицу, смешивают с 400 ч. холодной воды, настаивают в течение двух часов при помешивании и затем отжимают. Выжимки еще раз размешивают с 200 ч. воды, настаивают в течение двух часов и опять отжимают. Слитые колатуры нагревают на паровой бане до свертывания белка, процеживают через полотно и охлаждают для отделения остывшего жира. Отцеженный бульон вновь нагревают, после чего светлую жидкость выпаривают в вакууме до густоты экстракта. Выход—приблизительно 4 части. М. э. образует бурую, несколько гигроскопическую, легко растворимую и дающую прозрачный раствор массу, приятного бульонного запаха, слабо соленого, кисловатого, характерного вкуса. — М. э. рассматривается как вкусовое средство, возбуждающе действующее на пищеварение. Экстрактивные вещества (креатин, креатинин, саркин, ксантин, карнин и др.) усиливают кровообращение; соли, особенно калиевые, действуют возбуждающе на нервную систему (Polenske). Применяется М. э. как удобная замена мяса для изготовления мясного бульона (10 г экстракта равноценны 250 г мяса). Прием—8,0—10,0 в течение дня. Большие приемы плохо переносятся. Кеммерих (Kemmerich) наблюдал при больших приемах сердцебиения и экзематозную сыпь.—М я с н о й с о к, Succus Carnis expressus, представляет кровянокрасную жидкость слабо кислой реакции, мясного вкуса и запаха.—П р и г о т о в л е н и е. Куски мяса накладываются один на другой, перекладываются полотном и кладутся под сильный пресс. Выдавленная жидкость процеживается и наливается доверху в небольшие склянки. Мясной сок прибавляется к мясному бульону или дается в чистом виде по столовой ложке через каждые 2 часа. Время хранения летом $^1/_2$ дня, зимой 2—3 дня.

Лит.: B e c k u. M e r r e s E., Zur Kenntnis der Fleischextrakte und einiger Ersatzstoffe, Arb. a. d. Reichsgesundheitsamte, B. LII, 1920; B e c k K. u. S c h n e i d e r W., Zur Kenntnis der Fleischextrakte, deren Ersatzmittel und ähnlicher Erzeugnisse, Ztschr. f. Untersuch. d. Nahrungs- u. Genussmittel, B. XLV, 1923; K e m m e r i c h E., Untersuchungen über die physiologische Wirkung der Fleischbrühe, des Fleischextrakts und der Kalisalze des Fleisches, Arch. f. d. ges. Physiologie, B. II, 1869; K ö n i g J., Chemie der menschlichen Nahrungs- u. Genussmittel, B. I, p. 91, B., 1903 u. Nachtrag zu B. I, p. 132, B., 1919; L i e b i g J., Chemische Untersuchung über das Fleisch und seine Zubereitung zum Nahrungsmittel, Heidelberg, 1847; P e t t e n k o f e r M., Über Nahrungsmittel im allgemeinen und über den Wert des Fleischextrakts als Bestandteil der menschlichen Nahrung insbesondere, Braunschweig, 1873. См. также литературу к статье *Мясо*. **М. Цыпкин.**

МЯСНЫЕ ОТРАВЛЕНИЯ, гастроэнтерические заболевания людей после потребления ими в пищу мяса и мясных продуктов, содержащих токсины нек-рых бактерий. Такие явления могут наблюдаться в следующих случаях: 1) при заражении вполне доброкачественного по внешнему виду мяса т. н. бактериями М. о. из группы paratyphi-enteritidis, а именно—Bac. enteritidis Gärtneri, Bac. enteritidis Breslau (Bac. aërtrycke) и в редких случаях Bac. paratyphi B Schottmülleri. Инфицирование мяса в огромном большинстве случаев происходит еще при жизни животного и только изредка при хранении или же случайном загрязнении мяса. 2) При размножении в гниющем мясе Bac. proteus vulgaris, вырабатывающего термостабильный ядовитый токсин. Кроме того нек-рые авторы указывают также на Bact. coli commune, Bac. prodigiosus, на энтерококков и др. как на виновников приобретения гниющим мясом вредных для человека свойств; причем микроорганизмы эти по их мнению получают способность вырабатывать ядовитые токсины только при росте на гниющем мясе. Помимо бактерийных токсинов в разлагающемся мясе иногда могут образовываться и ядовитые для человека птомаины, являющиеся тоже термостабильными. При отравлении человека токсинами бактерий группы paratyphi-enteritidis и токсинами бактерий гниющего мяса в зависимости от количества выделенных токсинов и от индивидуальной восприимчивости наступают явления гастроэнтерита различной степени, от более легких до весьма тяжелых, кончающихся иногда летально. 3) Кроме этих случаев при размножении анаэроба Bac. botulinus в жирных колбасах, жирной рыбе, в баночных консервах (мясных, рыбных, овощных и фруктовых) образуется токсин, вызывающий отравление людей (см. *Ботулизм*).

Я в л е н и я М. о. известны очень давно. До конца 19 в. причины их искали в образовании в мясе ядовитых продуктов распада белков, птомаинов, допуская появление их в организме больного животного при его жизни. Боллингер (Bollinger) в 70-х гг. 19 века установил, что мясо становится вредным в нек-рых случаях при септико-пиемических заболеваниях убойных животных (заражение крови); под влиянием этого учения во многих странах до наст. времени запрещен убой на мясо животных с септико-пиемическими процессами. Открытие в 1888 г. Гертнером одного из истинных возбудителей мясных отравлений Bac. enteritidis Gärtneri и введение Базенау (Basenau) бактериол. метода исследования мяса выяснили причину М. о. За последнее десятилетие разрешение вопроса о природе М. о. значительно двинулось вперед благодаря работам гиг. ин-та Кильского ун-та (кильская школа). На основании изучения 466 случаев массовых М. о. (26 780 заболевших и 262 смертных исхода) этой школой была установлена истинная причина таких заболеваний людей. Второй возбудитель, Bac. enteritidis Breslau, впервые был выделен при М. о. в 1892 г.

де Нобелем (de Nobele) и затем в 1893 г. Флюгге и Кенше (Flügge, Känsche). Очень долго эта бактерия многими исследователями не различалась от Bacillus paratyphi B Schottmülleri, пока кильская школа не предложила методику для диференциации ее.

Бактерии М. о. принадлежат к обширному роду бактерий coli-typhus, заключающему в себе 1) виды, патогенные для человека и вызывающие эпидемии: Bac. typhi abdom. hominis, Bacillus paratyphi B Schottmülleri, Bac. paratyphi A, Bac. Erzindjani; 2) группу возбудителей паратифов у животных: Bact. ratti Danysz'а и Исаченко, Bact. typhi murium, Bact. abortus equi и мн. др. и 3) условно патогенные виды—группу бактерий enteritidis-paratyphi, вызывающих М. о., а именно Bacillus enteritidis Gärtneri и Bacillus enteritidis Breslau. Кроме того к этой же группе принадлежат непатогенные сапрофиты, не отличимые культурально от бацил М. о., но не аглютинирующиеся сыворотками против них. (Бактериологию группы enteritidis-paratyphi—см. *Паратиф*.)

Заболевание человека вызывается отравлением ядами, вырабатываемыми бактериями М. о. Яды эти (эндотоксины) могут образоваться как в мясе, так повидимому и в кишечнике человека. Заболевание происходит при условии, что бактерии М. о. или их токсины поступают в организм человека с пищей в очень большом количестве и при известной индивидуальной восприимчивости его к токсинам этих бактерий. Переход в кровь человека бактерий М. о. наблюдается лишь в очень тяжелых случаях. Передача (заражение) М. о. от одного человека к другому не наблюдается. Это обстоятельство налагает своеобразную печать на эпидемиологию массовых М. о. и помогает диференцировать их от паратифозных вспышек (см. *Паратиф*). Заражение мяса убойных животных при их жизни бактериями группы enteritidis-paratyphi может происходить в следующих случаях: 1) Бактерии этого вида сами могут вызывать заболевание животных: а) жел.-киш. заболевания у всех убойных животных (в среднем в 31,6% всех исследованных случаев М. о. мясо происходило от животных, страдавших гастроэнтеритами); б) воспаление пупка и пупочных сосудов у телят; в) септическую пиемию у телят; г) суставолом у сосунов. 2) Бактерии М. о., находясь в качестве сапрофитов в кишечнике животного, могут проникать в кровь его при временном ослаблении защитных сил организма: а) при заболеваниях в связи с родами (13,8% всех исследованных случаев М. о.); б) при септицемии и пиемии (Боллингеровское «заражение крови») (16,4%); в) при различных других заболеваниях животных (38,2%). В последнюю рубрику входят самые разнообразные заболевания: инфекционные, травматические, местные абсцесы, пневмонии и даже сильное переутомление животного перед убоем. По организму животного бактерии М. о. распространяются неравномерно, больше накопляясь в лимф. узлах и внутренних органах и меньше в мышцах. Часто наблюдается слабое заражение. В сохраняемом мясе бактерии М. о. размножаются очень легко, особенно пышно растут в рубленом сыром мясе при комнатной t°; поэтому М. о. чаще встречается в теплое время года при потреблении в пищу рубленого мяса, особенно—сырого и полусырого. Нек-рые авторы (напр. Uhlenhuth и Seifert) считают, что постмортальное заражение мяса бактериями группы enteritidis-paratyphi наблюдается в 90% всех случаев М. о. Кильская школа, наоборот, допуская возможность постмортального обсеменения мяса этими бактериями, утверждает, что в большей части случаев заражения мяса являются интравитальными, причем при убое животного в мясе может находиться весьма незначительное количество бактерий М. о., и такое мясо не вызывает у людей заболеваний, но в зависимости от условий хранения и обработки мяса в нем происходит большее или меньшее размножение бактерий М. о., отчего зависит и бóльшая или меньшая степень ядовитости его. По вопросу о том, какие убойные животные наичаще дают мясо, обсемененное бактериями мясных отравлений, Штандфус (Standfuss) приводит такие статистические данные: во всех исследованных случаях мясных отравлений мясо, вызвавшее отравление, происходило в 39,7% от рогатого скота, в 29,1%—от лошадей, в 18,1%—от свиней, в 11,1%—от телят, в 2%—от баранов и коз; в 19,4%—отравление было вызвано мясными продуктами без указания рода животного.

Для бактериол. исследования мяса на бактерии группы enteritidis-paratyphi из мясной туши вырезывают по одному куску мяса, объемом в 7 *см*^{3}, из передней и задней четвертей одной половинки туши и по одному большому лимф. узлу из четвертей другой половины. Поверхность вырезанных кусков мяса обугливается на сильном огне. Затем берут по куску селезенки, печени и почки и разрезы прижигают. Все эти части помещают в термостат на 12—18 часов для накопления. Затем из каждой пробы делают посевы на элективные среды, после чего определяют вид бактерий. При слабом заражении (единичные колонии не во всех чашках) мясо выпускается для потребления, но лишь в стерилизованном высокой t° виде. При сильном заражении мясо уничтожается, так как токсины (эндотоксины) бактерий М. о. не разрушаются при t° в 100°. Не исключается возможность заражения мяса бактериями М. о. при загрязнении его кишечным содержимым во время обделки туши на бойне, при неопрятном хранении и грязной переработке мяса и т. п.

Профилактика—см. *Мясо*, М. больных животных.—Если сильно разложившееся мясо определяется без труда, то определение начального стадия разложения мяса и отличие последнего от адсорпции неразложившимся мясом запаха гниющего при хранении их в одном месте уже представляет нек-рые трудности. До сих пор не имеется одного универсального метода для определения начала разложения мяса, а для этого необходимо проделать несколько различных реакций, из результатов к-рых и следует вывести заключение. Из них главнейшие: определение реакции мяса и установление концентрации водородных ионов мяса.

Мясо в момент убоя животного имеет почти нейтральную реакцию (при этом pH=6,8—6,9). Через 20 часов после убоя мясо приобретает кислую реакцию; pH говядины и свинины равен тогда 6,0, конины—5,8, баранины—6,2. При хранении мяса величина pH остается без изменения до начала микробного разложения мяса, когда под влиянием микроорганизмов образуется NH_3, и кислая реакция мяса переходит в щелочную. Для говядины pH=6,3 означает начало порчи (условно годное мясо); при pH=6,6 мясо не пригодно для потребления. Для определения pH при исследовании мяса достаточен колориметрический метод.—Другие методы определения реакции мяса. Лакмусовая бумага—см. *Мясо*.—Лакмусовая настойка: приготовляют водные экстракты из мяса испытуемого и мяса заведомо доброкачественного. Берут три пробирки и наливают по 10 *см*³: в 1-ю—Aq. destil., во 2-ю — экстракта из доброкачественного мяса и в 3-ю—то же из испытуемого и в каждую прибавляют по 2 капли лакмусовой настойки. По изменению цвета жидкостей судят о реакции мяса. Андриевским (Andrijevskyj; Прага, 1927) предложена новая методика определения свежести мяса, заключающаяся в целом ряде исследований: 1) Микроскопирование. Из середины пробы вырезывают маленький кусок мяса и прикладывают к предметному стеклу. Полученный мазок высушивают, окрашивают и исследуют с иммерсией. В мазке из свежего мяса микроорганизмов или нет или в поле зрения попадаются единичные экземпляры. При сильно испорченном мясе в поле зрения видна масса разнообразных микробов.—2) Определение физ. свойств экстракта из мяса. Из мяса приготовляется водный экстракт: 10,0 измельченного мяса настаивают 10 минут в 100 *см*³ дест. воды. Это количество экстракта из свежего мяса профильтровывается через гладкий бумажный фильтр в течение 10 мин., то же из разложившегося мяса—через 40—60 минут и дольше. Чем глубже зашло разложение, тем медленнее идет фильтрация. Экстракт из свежего мяса прозрачен, розового цвета; из испорченного—мутен, серогрязного цвета. Мясо, давшее такой экстракт, не пригодно к потреблению.—3) Определение pH—см. выше.—4) Определение аммиака—см. *Мясо*.—5) Определение пероксидазы: через 20 часов после убоя в доброкачественном мясе всегда обнаруживается присутствие пероксидазы. В мясе животных павших, убитых в агонии и состоянии б-ни, а также в гниющем мясе пероксидаза отсутствует. Определение пероксидазы: к 2 *см*³ водного мясного экстракта прибавляют 5 капель спиртового раствора бензидина или α-нафтола (1 : 500) и добавляют 2 капли 10%-ного раствора H_2O_2. В случае присутствия пероксидазы при прибавлении бензидина получается зеленовато-синее окрашивание, скоро переходящее в коричневое; при альфа-нафтоле через 2—3 минуты появляется слабо вишневый цвет. Реактивы действительны в течение месяца.—6) Определение глобулинов. При образовании в мясе аммиака, глобулины, растворяющиеся в щелочах, переходят в водный экстракт и определяются осаждением их растворами кислот. К 2 *см*³ экстракта прибавляют 2 капли 1%-ного раствора одной из следующих к-т: уксусной, лимонной или молочной. При нагревании до 70° глобулины выпадают. — 7) Определение хлоридов, появляющихся в гниющем мясе. К 1 *см*³ мясного экстракта добавляют 3 *см*³ Aq. destil. и 5 капель 2%-ного раствора $AgNO_3$—получается белый осадок. Иногда разложение мяса идет в сторону кислого брожения с образованием H_2S. В этих случаях pH говядины ниже 6,0. Определение H_2S—см. *Мясо*. **В. Вольферц.**

Патогенез М. о. определяется токсическими и септическими свойствами микробов, вызывающих эти отравления. Образуемые ими токсины отличаются значительной теплоустойчивостью. Отсюда следует, что при потреблении мяса, прогретого в степени, достаточной лишь для уничтожения микробов, токсины, сохранившие свои свойства, могут привести к чистой форме отравления (интоксикации). При потреблении в пищу продукта, содержащего значительное количество токсинов и живых микробов, заболевание, начавшись как острая интоксикация, развивается в дальнейшем как инфекционная б-нь. Возможны также формы заболевания, при которых в клин. картине преобладают септические явления (см. *Паратиф*).

Формы заболеваний, вызываемых т. н. мясными отравителями (Bac. Breslau, или Flügge-Känsche, и Bac. Gärtneri), можно разбить на две основные группы: 1) холероподобные, острейшие гастроэнтериты, cholera nostras paratyphosa и 2) гастроэнтериты, протекающие в форме остролихорадочного заболевания (gastroenteritis paratyphosa). Обычно бурные явления болезни наступают уже через несколько часов после потребления зараженного продукта. Начало заболевания характеризуется чувством общего недомогания, головокружением, тошнотой, слабостью, появлением холодного пота, болью в подложечной области. Быстро развиваются обильная рвота, понос. Такая форма может пройти так же быстро, как она развилась. Все заболевание может закончиться в течение суток, оставив лишь общую слабость. В тяжелых случаях обильная рвота и понос (стул теряет каловую окраску и принимает вид рисового отвара) ведут к быстрому обезвоживанию организма и нарушению его теплового баланса. Развивается картина, вполне отвечающая альгидному стадию холеры: низкая t°, быстрое падение пульса (до нитевидного его состояния), цианоз, сиплый голос, заострившиеся черты лица; кожа, собранная в складку, не расправляется; икота; наступают судороги в конечностях; стремительно падает мочеотделение, вплоть до полной анурии. В осадке скудной мочи белок, много почечного эпителия, различные цилиндры, эритроциты и пр. Сознание при этом сохраняется, больные жалуются на чувство тоски, бессонницу, головокружения. Такое тяжелое состояние б-ных может резко измениться к лучшему уже через несколько часов или суток, без какого-либо леч. вмешательства. В очень

редких случаях оно приводит к быстрой смерти. Чаще смерть наступает на 3—4-й день болезни, когда явления острейшего гастроэнтерита и острого расстройства кровообращения уже стихают и начинают нарастать уремические явления: покраснение лица, конъюнктивит, глубокое редкое дыхание, тошнота, болезненная рвота, испражнения приобретают характер колитического стула, содержат слизь, кровь. Отсюда вытекает большое прогностическое значение степени нарушения мочеотделения. Форма заболевания, зависящая преимущественно не от токсинов, а от инфекции, характеризуется повышением t°, головными болями, ломотой, сухостью во рту, появлением кашля, хрипоты, нередко появлением герпеса; язык обложен, тошнота, необильная рвота, жидкий вонючий стул, нередко с примесью крови и слизи. Как правило через 1—2 суток увеличивается селезенка. Нередко отмечается желтушность склер и кожи. Общий вид б-ного лихорадочный, иногда имеется выраженный status typhosus. На коже отмечаются эритематозные сыпи, urticaria, геморагии. Иногда болезненность в суставах, невральгические боли. Кривая t° не характерна. Заболевание длится в среднем от 5 до 10 дней и как правило кончается выздоровлением. Смерть зависит обычно от исхода в сепсис. Наиболее частое осложнение болезни—пневмония.

Диагноз. Распознавание «мясных отравлений», т. е. установление связи заболевания с потреблением в пищу зараженного мяса, облегчается в случаях групповых заболеваний. Паратифозная природа заболевания выясняется путем бактериол. исследования дуоденального содержимого, испражнений, мочи и крови. При инфекционных формах наряду с бактериологич. исследованием должны быть испытаны и серологические методы (аглютинация). В случаях чистой интоксикации диагноз, не подкрепляясь лабораторным исследованием, остается предположительным. Легкие случаи М. о. обычно просматриваются, т. к. относятся к т. наз. вульгарным гастроэнтеритам различной этиологии. Формы типа cholera nostras должны диференцироваться от холеры. Различению поможет учет эпидемиол. обстановки, обычное для паратифозных заболеваний начальное повышение t°, хотя бы на самый короткий срок, значительно меньший, чем при холере, успех от применения обильных внутривенных солевых вливаний. Решает вопрос бактериологич. исследование, т. е. наличие или отсутствие холерных вибрионов. Возможно смешение с отравлением мышьяком (анамнез, сильнейшие рези в животе и тенезмы). Отравление грибами исключается или устанавливается анамнезом. Остролихорадочные формы требуют диференцирования их от начала брюшного тифа (острое начало, наличие рвоты, вонючий стул, ход t°) и от т. н. жел.-киш. формы грипа. Спорность существования чисто грипозных гастроэнтеритов, без наслоения на грипозную инфекцию какой-либо вторичной кишечной инфекции, и широкое распространение паратифозных инфекций дает основание думать, что по меньшей мере значительная часть так часто диагносцируемых жел.-киш. форм грипа по существу являются первичными паратифозными заболеваниями. Часть из них может быть связана с потреблением инфицированных мясных продуктов. Опорными пунктами для клин. распознавания паратифозной природы заболеваний являются увеличение селезенки, желтуха, появление сыпей и слизисто-кровянистого стула.

Лечение симптоматическое, серотерапии нет, вакцинотерапия не разработана. При формах cholera nostras большое значение приобретает применение обильных внутривенных солевых вливаний, восстанавливающих водный, солевой, тепловой баланс и кровообращение организма. Вводить надо в 1 прием по 2—3 *л* 0,7%-ного раствора NaCl, подогретого до 40°. В менее тяжелых и острых случаях можно применить и подкожное введение солевого раствора. Обеспечивая организм водой и хлоридами, можно смело усиливать понос в целях быстрейшего выведения инфекционного начала и токсинов. Назначается сернокислый натр по 20—30 *г*, растворенный в $^1/_2$ стакана горячей воды, обильное питье. Рвота может быть облегчена назначением раствора Cupri sulfurici 0,3 : 100,0, по столовой ложке до действия. Полезно промывание желудка. Из сердечных средств 20%-ное Ol. camphorae по 2,0, 3—4 раза в сутки. Горячие ванны, грелки. В целях разрушения токсина рекомендуется применение Kalii hypermanganici (Kali hyperm. 0,25 : 500,0 воды по 1 стакану через $^1/_2$ часа). Применение животного угля (столовыми ложками) или взвеси белой глины в целях адсорпции токсинов тягостно для б-ных и мало продуктивно. Назначение при мясных отравлениях закрепляющих должно быть признано противопоказанным.

Г. Ивашенцов.

Лит.: Дамон С., Пищевые инфекции и пищевые отравления, М.—Л., 1930; Штандфус Р., Бактериологическое исследование мяса, М.—Л., 1930 (лит.); Hübener E., Bakterielle Nahrungsmittelvergiftungen (Hndb. d. inn. Med., hrsg. v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. IV, T. 2, B., 1927); Spitta O., Nahrungsmittelvergiftungen bakterieller Herkunft (Spez. Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. T. Brugsch, B. IX, T. 1, Hälfte 2, B.—Wien, 1923). См. также литературу к ст. *Мясо*.

МЯСО. Содержание:

Мясо (в товароведении)—все части убойных животных, потребляемые в пищу человеком. В это понятие включаются ткани, покрывающие скелет, и внутренние органы (язык, мозг, дыхательное горло, сердце, легкие, селезенка, пищевод, почки, желудок, вымя и пр.). В более узком смысле слова под М. понимается совокупность мягких тканей, покрывающих костный скелет. Сюда входят: мышечная, эпителиальная, соединительная, жировая, хрящевая, нервная ткани, кровь и лимфа.

Морфологический и химический состав М. 1. Морфол. состав М. Основной частью М. является мышечная ткань, состоящая из поперечнополосатых мышечных волокон. Волокна соединены в мышечные пучки различных размеров; поперечный разрез их позволяет определить то, что в мясной торговле известно под названием «зернистости» М., а продольный разрез то, что называется «волокнистостью». Мышцы животных имеют различный цвет: от белого и бледнорозового до темнокрасного.—Второй морфол. составной частью М. является жир. Жир в М. содержится в различных количествах. Содержание его колеблется от 2% до 30%. У молодых животных при хорошем откорме жир располагается в толще мышц в прослойках соединительной ткани. Такое М. называется «мраморным». У старых животных при хорошем откорме жир отлагается преимущественно в подкожной клетчатке, а также внутри полостей (гл. обр. в брюшной полости, около почек, в сальнике, брыжейке). Жир у свиней, отлагающийся в подкожной клетчатке, носит название «шпика». Жир бывает различного цвета и плотности. Цвет его зависит во-первых от возраста: у молодых животных он белый, у старых более желтый; затем—от корма: летом при зеленом корме жир желтее, зимой при сухом белее. Изменение цвета жира в нек-рых случаях обусловливается различными заболеваниями, напр. желтухой и др. Плотность жира у различных животных различна в зависимости от его состава. Чем больше в нем олеина и меньше стеарина, тем он мягче и более легкоплавок. Самый тугоплавкий жир — у овец, а наиболее легкоплавкий у лошадей.—Далее составной частью мяса является соединительная ткань—главное место среди различных видов соединительной ткани занимает костная ткань. Количество костей в туше в среднем колеблется от 7% до 12%. Преобладание в М. того или иного вида соединительной ткани имеет большое значение при расценке М., т. к. различные виды соединительной ткани неодинаково перевариваются в жел.-киш. тракте человека: коллагенная переваривается легко, эластическая же не поддается перевариванию. Хрящевая ткань по количественному содержанию ее в М. занимает незначительное место, почему на качество М. не оказывает влияния. Нервная ткань в М. встречается в виде периферич. нервных волокон. Кроме того в М. находятся кровеносные и лимфатические сосуды с остатками форменных элементов.

2. Хим. состав М. Главными составными частями собственно М. и потребляемых в пищу органов являются вода, содержащие азот вещества, жир и очень небольшое количество безазотистых веществ и неорганических солей. Чем жирнее мясо, тем менее оно содержит воды. В очень жирном мясе соответственно уменьшается содержание и других составных частей (таблица 1). Т. о. по мере откорма животного и увеличения степени его упитанности происходит накопление в М. жира и одновременно уменьшение воды и белков. Для потребления в

Табл. 1. **Количество жира и белка** (в граммах на 1 *кг*) **в М. волов различной степени упитанности** (по Игнатьеву).

Волы	Вода	Жир	Белок
Неоткормленный	755	53	190
Средне откормленный	644	169	170
Вполне откормленный	550	295	149

пищу наиболее выгодно М. от средне откормленных мясных животных, у к-рых количество жира и белков почти одинаково. Это обстоятельство давно учтено мясными рынками, котирующими такое мясо дороже. М. без жира, т. е. мышечная ткань, очищенная насколько возможно от жира и сухожилий, содержит у различных животных приблизительно одинаковое количество воды. По Кенигу (König), в говядине, телятине, баранине, свинине, конине и кроличьем мясе количество воды колеблется от 74,24% до 78,85%. По Петерсену (Petersen),—от 71,93% до 79,29%. В среднем можно считать, что оно равно 76,20%. М. молодых животных всегда богаче водой, чем М. старых; М. животных в эмбриональном состоянии может содержать до 98% воды. Азотистые вещества состоят из белков и азотистых экстрактивных веществ (см. *Мясной экстракт*).

Табл. 2. **Количество азота в М. различных животных** (по Петерсену).

Виды М.	Колебания в %	В среднем в %
Говядина	2,97—3,84	3,45
Телятина	3,07—3,31	3,18
Баранина	3,03—3,22	3,15
Свинина	3,12—3,36	3,25
Конина	3,10—4,02	3,63
Кроличье М.	2,94—3,50	3,20

При переводе на обезвоженное М. получается от 11,88% до 15,07% азота. Из безазотистых экстрактивных веществ в М. находятся гликоген, молочная к-та, сахар, инозит и следы масляной, уксусной и муравьиной к-т. Гликоген находится всегда в живой мышце и не всегда в мертвой. В различных мышцах одного и того же животного гликоген содержится не в одинаковом количестве: в спинной мышце лошади содержится до 10,8%, в жевательной—0,047%, что в значительной мере зависит от работы и питания. Много гликогена содержит конина—от 0,586% до 0,940%. Молочная кислота содержится в М. в количестве от 0,05% до 0,07%. Сахар, содержащийся в М., состоит из мальтозы и отчасти виноградного сахара (Hammarsten); наряду с ним имеется немного декстрина—от 0,1 до 0,38 (Polenske). Неорганические соли мяса состоят главным образом из фосфатов калия, кальция, магния, а также NaCl.

Новейшие исследования показали, что свежее М. содержит витамины (Moulton). Витамин *A* содержится также в мороженом М. Его особенно много в печени и почках. Витамина *B* много в сырой, вареной и соленой свинине; его содержит также копченая и вареная ветчина. Замораживание свинины

Табл. 3. Хим. состав золы М. убойных животных (в процентах, по Кенигу).

Содержание	Калий	Натрий	Кальций	Магнезия	Окись железа	Фосфор. к-та	Серная к-та	Хлор	Кремневая к-та
Высшее	48,9	25,6	7,5	4,8	1,10	48,10	3,8	8,4	2,5
Среднее	37,0	10,14	2,42	3,23	0,44	41,20	0,98	4,56	0,69
Низшее	25,0	0,0	0,9	1,4	0,3	36,1	0,30	0,6	0,6

не оказывает существенного влияния на содержание витамина *B* (Wright). Он встречается в значительных количествах в баранине (Hoagland). Печень, почки и мозг также богаты витамином *B*. В говядине этот витамин встречается в незначительном количестве. Сырое М. содержит витамин *C*, но он уничтожается в процессе варки (см. таблицу 4). М. является также источником витамина *E*, на который варка не оказывает влияния.

Табл. 4.

Продукты	Химический состав в % сырого вещества					Калорийность в 1 кг	Витамины		
	азотистые	жиры	углеводы	соли	вода		A	B	C
Говядина тощая	20,5	2,0	—	1,2	76,1	800	—	немного	много
Говядина средняя	20,6	5,5	0,7	1,1	72,5	1 080	—	»	»
Говядина жирная	18,3	21,4	—	1,0	58,7	2 140	—	»	»
Солонина	19,2	4,5	—	16,7	59,2	940	—	—	—
Телятина жирная	18,9	7,4	—	1,3	72,3	1 140	—	—	—
Телятина тощая	19,9	0,8	—	0,5	78,7	695	немного		
Свинина жирная	14,5	37,3	—	0,7	47,4	3 285	—	много	—
Свинина тощая	20,0	6,6	—	1,1	72,5	1 165	—	—	—
Ветчина	21,6	18,7	—	3,8	55,6	2 135	—	немного	—
Баранина жирная	16,4	31,0	—	1,0	51,2	2 775	—	—	—
Конина	21,7	2,5	0,5	1,1	74,3	815	—	—	—
Курица	19,8	5,1	1,0	1,1	72,8	1 075	—	—	—
Гусь	16,6	28,7	—	1,1	51,0	2 705	—	—	—
Легкое	15,2	2,5	0,8	1,8	79,9	715	—	—	—
Печень	19,4	4,6	2,8	1,6	71,6	1 090	много	много	—
Почки	17,2	4,8	—	1,2	76,6	930	»	»	немного
Язык	16,5	17,8	—	1,0	64,6	1 890	—	—	—
Мозги	9,0	9,0	—	1,1	80,6	1 170	немного	много	—
Сало бычье топленое	0,4	98,1	—	—	1,3	8 230	—	—	—
Свиной жир топленый	0,3	99,0	—	—	0,7	8 670	немного	—	—
Свиной жир нетопленый	11,0	68,3	—	4,8	14,8	6 470	—	—	—

Табл. 5. Неусвояемый азот пищи, выводимый с экскрементами (по Хлопину).

Продукты	Процент	Авторы
Жареное мясо	2,6	Рубнер
Вареное мясо рогатого скота	2,0	Этуотер
Рыба	2,5	Брилиант
Яйца вкрутую	2,6	Рубнер
Молоко	7,1	Вудс
Сыр	3,3	Бенедикт
Пшеничный хлеб	21,0—30,5	Горохов
Ржаной хлеб	32,0—46,6	Голунский
Смешанная пища (мясная и растительная)	7,0—14,0	Хлопин

Усвояемость М. В отношении усвояемости азотсодержащих веществ мясо превосходит все растительные белки. Разница в усвояемости видна из данных таблицы 5. Для того чтобы сделать М. наиболее пригодным для человеческого питания, его подвергают варке или жарению. Для сохранения лучшего вкуса рекомендуется при варке опускать мясо в кипящую воду; в этом случае от действия высокой t° быстро свертываются белки поверхностных слоев мяса и препятствуют выделению питательного сока из М., благодаря чему оно сохраняет хороший вкус и максимум питательности.—Жареное М., как видно из таблицы 6, содержит больше питательных веществ, чем сырое и вареное. При высок. t° жарения белки поверхностных слоев М. свертываются, часть жира растапливается, при этом мясо покрывается б. или м. непроницаемой оболочкой, сохраняющей максимум питательного сока. Кроме того благодаря разложению органических веществ и получающейся на мясе корочке образуются ароматические и приятные на вкус вещества; они усиливают деятельность органов пищеварения. Вареное мясо в нормальных условиях приготовления теряет около 40% своего веса, жареное—от 19% до 24%.

Животные, употребляемые в пищу. К убойным животным относятся: а) крупн. рогатый скот—бугаи, волы и коровы; б) мелкий рогатый скот—овцы, бараны, козы, козлы; в) свиньи—самки и самцы (кастрированные и некастрированные); г) лошади. Реже в качестве убойных животных употребляют буйволов, верблюдов, оленей, кроликов; а из диких

Табл. 6. Состав в % жареного и вареного М. (по Кенигу и Крауху).

Мясо	Вода	Белки	Жиры	Экст. вещ.	Соли
Сырое	67,88	22,51	7,52	0,86	1,23
Вареное	56,82	34,13	7,50	0,40	1,15
Жареное	55,39	34,23	8,21	0,72	1,45

животных—кабанов, медведей, барсуков и др. Основными источниками мясных продуктов являются крупный рогатый скот, свиньи и овцы; на первом месте стоит М. крупн.

рогатого скота—50%, М. свиней—35% и баранины 15% (Яковлев). Лучшим считается М., полученное от домашних животных и притом б. или м. скороспелых мясных пород, т. е. пород, достигающих определенного роста и полноты развития в самый короткий срок.—В СССР основными породами мясн. скота считаются калмыцкий, киргизский, серый украинский скот или же метисы этих пород с иностранным скотом, преимущественно с симментальским, швицким, шортгорнским, голландским и вильстермаршским. М., даваемое этими породами скота и известное под названием «черкасского», является лучшим по качеству. Киргизский, калмыцкий и серый степной скот представляют мясной запас скотопромышленности СССР; на них гл. обр. держится наше внутреннее снабжение М. До 1914 года более 80% всей говядины, доставлявшейся на моск. рынок, давал скот этих пород и их метисов. «Русский скот», брак молочного великорусского скота, давал преимущественно колбасное мясо.—Калмыцкий скот (юго-восток СССР), рабочий скот, имеет то преимущество, что при откорме быстро тучнеет. При нагуле и откорме у этой породы скопляется жир, гл. обр. в брюшной полости, сальнике и около почек. Под кожей и между мускулами сала откладывается мало. Дает довольно сочное и вкусное мясо несмотря на сравнительно грубые мышечные волокна. Недостатком является позднеспелость этой породы. Составляет 50% всего убойного скота, пригоняемого на моск. и ленинградский рынки.—Серый степной скот (юг СССР)—преимущественно рабочий скот. Дает т. н. «сальное» мясо, обложенное снаружи и внутри салом. М. этой породы менее нежно и сочно, чем у калмыцкого скота.—Киргизский скот (Туркестан и Казакстан)—мясной, гулевой скот, отличающийся способностью быстрого нагула. Дает при хорошем откорме нежное, сочное, прослоенное жиром, так называемое «мраморное» М. Метисы в откормочном и убойном отношении мало отличаются от русских пород (Яковлев).

Что касается мелкого рогатого скота, то специальных мясных пород овец в СССР нет. Наиболее распространенными являются курдючные овцы. Хорошее мясо дают волошская (правильнее валахская) овца и ее метисы (юго-восток СССР) и цигайская (Крым). Они хорошо поддаются откорму. Хорошо нагуливают адаевские и эдельбайские овцы (кавказские породы)—до 80% и больше живого веса. Хорошее мясо дает тушинская овца, а в центральных областях СССР—романовская (Ярославская губ.).—Свинья—единственное мясное животное в СССР, разведение к-рого преследует одну только цель—получить мясной продукт. Свинья, поступавшая ранее на внутренний рынок потребления, чаще всего была обыкновенная русск. (беспородная) деревенская свинья. С развитием в СССР беконного производства наблюдается быстрое проникновение на рынок помесей крестьянской свиньи с породистыми, главным образом английскими. На беконных заводах, а теперь изредка и на крупных бойнях, убивающих свиней для внутреннего рынка, встречаются и чистопородные свиньи.—В целях повышения качества М. убойных животных практикуются искусственные методы откорма их: откорм отбросами свекло-сахарного производства (жом), нагул на пастбищах и стойловое содержание. В настоящее время нагул крупн. рогатого скота производится в районах Сев. Кавказа, ЦЧО и Н. Поволжья, нагул овец—в юго-восточных частях Нижне- и Средне-волжской областей, в Казакстане, Туркестане и степных областях Сибири. При выборе скота для откорма обычно руководствуются внешним видом животного, возрастом, упитанностью, а также весом и здоровьем. Целью откорма скота является получение из тощих и легковесных животных хорошо упитанных, жирных и тяжеловесных.

Заготовка М. Скот, предназначенный для убоя, с места заготовки (откорма, нагула и пр.) транспортируется на бойни. Перевозка требует большой тщательности и внимания, т. к. она действует на животных отрицательно: у них повышается t° и они теряют в весе. Доставленные на бойню животные выдерживаются в течение нескольких часов (за границей 48 час.) в специальных помещениях, т. н. загонных дворах. Предубойный отдых необходим потому, что мышцы усталых животных содержат т. н. токсины утомления, исчезающие лишь после продолжительного отдыха. При отсутствии предубойного отдыха получается нестойкое «малоценное» М., негодное для хранения. В наст. время в СССР производятся опыты по определению времени, необходимого для предубойной выдержки животных.

Убой. Применяемые способы убоя весьма разнообразны: каждая страна имеет свои выработанные практикой методы. Все они направлены гл. обр. к тому, чтобы получить наиболее совершенное (полное) обескровливание М. Методы эти в основном могут быть сведены к двум: убой с предварительным оглушением, когда животное перед убоем предварительно лишается сознания путем нанесения удара каким-либо инструментом, аппаратом или особым приспособлением, и убой без предварительного оглушения, когда обескровливание производится непосредственно после повала животного,—метод зарезывания. Убой посредством зарезывания, или еврейский способ убоя, заключается в перерезывании шейных сосудов без предварительного оглушения и без разрушения продолговатого мозга. При этом способе убоя пригодной в пищу считается только передняя часть туши (и лишь в том случае, если при осмотре плевра оказалась неповрежденной) и носит название «кошерного мяса». В СССР б. ч. практикуется убой крупного рогатого скота с предварительным оглушением животного ударом стилета между затылочной костью и первым шейным позвонком. Удар наносится с расчетом разрушить продолговатый мозг, после чего перерезаются шейные кровеносные сосуды. Этот метод носит название «русского» способа убоя. На основании целого ряда исследований доказано, что убой с предварительным

оглушением животного ударом в область лобных костей (американский способ) и убой при помощи зарезывания (без предварительного оглушения) дают наибольший выход крови. При «русском» способе убоя выход крови считается самым меньшим. Количество потерянной крови (крупного рогатого скота) в зависимости от способа убоя (данные обескровливания по Holtz'у) приводится в таблице 7.

Табл. 7.

Способы убоя	Количество полученной крови в процентах к живому весу				
	бугаи	волы	коровы	телята	овцы
1. *При* зарезывании без оглушения	3,56	3,60	4,07	4,50	6,03
2. При оглушении с разрушением продолговатого мозга	3,28	3,35	3,59	—	—
3. При оглушении стреляющим аппаратом	3,24	3,24	3,59	—	—
4. При оглушении молотом	3,85	3,61	4,18	—	—
5. При оглушении	—	—	—	5,07	5,86

При горизонтальном способе разделки, когда обескровливание происходит в лежачем положении животного, крови вытекает гораздо меньше, чем при вертикальном способе разделки, когда животное подвешивается за задние конечности. На хорошо оборудованных бойнях процесс обескровливания совершается следующим образом: когда оглушенное животное падает, на задние конечности накладываются путы, и животное при помощи электрической лебедки поднимается на «путь обескровливания» (подвесные пути, на которых производится обескровливание туш); в этот момент боец вскрывает ему шейные кровеносные сосуды; туша оставляется в подвешенном состоянии 8—10 минут, чтобы дать возможность стечь наибольшему количеству крови. Убой мелких животных (телят, овец) обычно производится на особых скамьях с небольшими бортами. Животные кладутся на эти скамьи на спину, голова несколько загибается назад, после чего боец перерезает шейные кровеносные сосуды. Затем животное подвешивается за задние конечности для получения возможно полного обескровливания. Стремление получить при убое наиболее полное обескровливание объясняется тем, что от степени обескровливания зависит стойкость М. как во время транспорта, так и при хранении. Кровь, являясь источником влаги в животном организме и будучи оставлена в кровеносных сосудах, способствует развитию микробов гниения и различного рода микроорганизмов в мясе, т. е. быстрой его порче.

Разделка и разрубка туш. Для стойкости мяса большое значение имеет и предохранение его от загрязнения с самых начальных моментов заготовки. Для этой цели на хладобойнях Аргентины введена весьма целесообразная мера, значительно уменьшающая возможность загрязнения М. во время убоя. На пути в убойный зал животные подвергаются тщательному обмыванию при помощи купанья в специальных ваннах и прохождения через особого рода душ. Разделка туш производится в вертикальном положении, на лебедке. Внутренние органы извлекаются с особыми предосторожностями; чтобы не загрязнить туши жел.-киш. содержимым, на местах разреза кишечника и пищевода при их извлечении налагаются двойные лигатуры. Обмывание туш водой при разделке их не допускается: оно вносит лишнюю инфекцию и задерживает образование поверхностной корочки на мясе. У крупного рогатого скота извлекаются все внутренние органы, включая и почки; сосуды и остатки тканей зачищаются. Для получения М. хорошего качества тщательная разделка туши является необходимым условием, т. к. в процессе ее М. здоровых животных легко может инфицироваться значительным количеством бактерий, к-рые быстро размножаются, проникают в глубь М. и вызывают скорую порчу его. После разделки туши на бойнях нередко подвергаются разрубке. В наст. время раз-

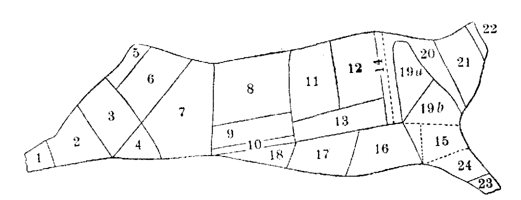


Рис. 1. Розничная разрубка туш крупного рогатого скота (столовой говядины): *1*—задняя голяшка; *2*—подбедерок; *3*—огузок; *4*—щуп; *5*—горбушка; *6*—кострец; *7*—оковалок; *8*—филей; *9*—покромка филейная; *10*—зачисток филейной покромки; *11*—тонкий край; *12*—толстый край; *13*—краевая покромка; *14*—зачисток подплечного края; *15*—челышко; *16*—грудинка (середка); *17*—завиток; *18*—пашинка; *19a*—верхняя часть лопатки от 1-го сустава; *19b*—нижняя часть лопатки по 1-й сустав; *20*—подплечный край; *21*—шейка; *22*—зарез; *23*—голяшка передняя; *24*—рулька.

рубка туш стандартизована (рис. 1). Туши крупного рогатого скота сначала разрубаются по позвоночнику на две симметричные части, затем каждая половина в свою очередь поперечным разрезом между XI и XII ребрами разделяется на две части. Такая разрубка на четыре части—четвертины—обеспечивает более быстрое остывание М., а если оно консервируется холодом—основательное промораживание. Эта разрубка удобна также для транспорта и хранения, т. к. она облегчает переноску и укладку М.—Мелкий скот. Телята не подвергаются разрубке; кроме того они поступают на рынок обычно с головой и нижними частями ног. Овцы и козы также не подвергаются разрубке. Обычно у них отнимаются головы и нижние части ног по скакательный и пяточный суставы. Почки остаются при тушке. У свиней при разделке снимается кожа, отнимается голова и нижние части ног, как у овец. Разрубка туш обычно происходит в остывочных отделениях.—Подготовка М. к хранению. После разделки туши обычно направляются в остывочную—помещение с t° воздуха от 10° до

12° и с хорошей искусственной вентиляцией. В остывочной туши отдают свою животную теплоту, испаряют часть влаги, освобождаются от оставшейся крови и слегка подсыхают с поверхности, что в дальнейшем предохраняет их от действия пыли и микробов воздуха.

Продукты убоя животных. Все продукты, получающиеся после убоя, подразделяются на 1) основные, 2) второстепенные, 3) побочные и 4) отбросы. К основным относится туша (собственно мясо). Второстепенные продукты: сало (сальник, брыжейка), голье (сбой; под ним разумеются голова, нижняя часть конечностей, трахея, легкие, сердце, печень, селезенка, все вместе составляющие т. н. гусак), желудок и почки. Голье потребляется в пищу наравне с М. Побочные продукты: кожа, кровь, кишки, мочевой пузырь, волос, щетина, рога, копыта, железы внутренней секреции (идет гл. обр. для технических целей). Отходы и отбросы наружные и внутренние половые органы, плоды, кишечная слизь, жел.-киш. содержимое—каныга (используются для различных технических целей).—Различают М. парное, остывшее, охлажденное и мороженое. 1) Парным М. называется М., полученное непосредственно после убоя, когда оно еще не потеряло своей животной теплоты—не остыло, не окоченело. Признаки такого М. следующие: при надавливании пальцем оно упруго, причем углубление под пальцем тотчас выравнивается, мышцы на разрезе сухи, имеют лаковый оттенок, при прикосновении не овлажняют пальцев, равномерно красного цвета с фиолетовым оттенком; запах—свежей крови, реакция на лакмус щелочная или нейтральная; из этого М. получается ароматичный прозрачный бульон, но само мясо при варке и жарении твердо, местами вязко. 2) Остывшее мясо—выдержанное при бойнях или складах в течение 12—24 часов после убоя. Признаки такого мяса: при надавливании пальцем не лишено упругости, получающаяся при этом ямка, хотя медленно, но выравнивается; мышцы на разрезе при прикосновении слегка овлажняют палец, имеют матовый оттенок; цвет их напоминает цвет спелой малины, запах ароматичный. Реакция же на лакмус слабо кислая или же нейтральная. 3) Охлажденное мясо — выдержанное в искусственном холоде при t° от 0° до 4° и имеющее в толще в среднем t°+3°. По признакам оно одинаково с остывшим мясом, но отличается большей плотностью. Охлажденное М. более стойко при хранении, нежно, вкусно и ароматично; реакция на лакмус кислая или слабо кислая. 4) Мороженым М. называется мясо, замороженное при t° −2 до −18°. Такое М. плотно, не поддается разрезыванию и может быть только разрублено или распилено. При ударе твердым предметом издает отчетливый звук. Цвет мяса розовато-красный. На разрезе мясо пронизано кристаллами льда, в толще (на глубине 8—10 *см*) имеет t° — 6°. Подготовленное при помощи холода М. (охлажденное и мороженое долгое время рассматривалось как М. более низкого качества, чем парное, в отношении питательности, вкуса и усвояемости. Однако дальнейшие исследования показали всю несостоятельность этого утверждения. Это показывает сравнительный анализ хим. состава мороженой и свежей говядины и баранины, приведенный в табл. 8 (в %) (по A. Gautier).

Табл. 8.

Составные части	Баранина		Говядина	
	свежая	мороженая	свежая	мороженая
Вода	74,92	73,66	74,75	73,96
Глобулин и альбумины водного экстракта	3,32	2,14	3,06	2,69
Пептоны	1,33	1,29	2,24	2,56
Миозин	8,31	10,33	10,96	9,29
Миостромин	4,49	4,94	4,30	6,41
Несваримые вещества (кератины, эластины)	0,86	0,75	0,24	0,94
Экстрактивные вещества (лейкомаиновые ферменты)	0,49	0,95	0,97	1,01
Гликоген	0,40	0,03	0,38	0,16
Жиры и холестерины	5,23	5,33	1,98	2,04
Растворимые минеральные соли	0,60	0,53	0,65	0,47
Нерастворимые минеральные соли	0,65	0,44	0,44	0,44

Действие холода на М. выражается в том, что он приостанавливает действие ферментов, не разрушая их; ферментативные процессы временно прекращаются.

Отличие М. различных видов животных. Умение отличить М. различных видов убойных животных имеет известное практическое значение. Нередки случаи замены высокоценного М. менее ценным, напр. говядины кониной, баранины мясом коз и т. д. Отличительными признаками для распознавания М. различных видов животных служат 1) цвет, плотность, запах мяса, 2) цвет, плотность и количество жира (таблица 9).

Послеубойные изменения М. После убоя животного в М. происходит ряд изменений, к-рые в конце-концов ведут к полному его разложению. Различают две группы изменений: а) изменения физ. и хим. характера, протекающие без участия микроорганизмов, и б) все те процессы разложения М., к-рые вызываются деятельностью микроорганизмов. К первой группе изменений относится трупное, или мышечное окоченение. Оно начинается с мышц головы и затылка и постепенно распространяется на всю мускулатуру тела; мышцы теряют свою мягкость, эластичность, сокращаются и твердеют, вследствие чего сочленения делаются неподвижными. Процесс окоченения начинается через несколько минут после наступления смерти, но бывают и случаи запаздывания. Эти внешние признаки окоченения сопровождаются постепенным увеличением в М. количества молочной к-ты, вследствие чего первоначальная щелочная или амфотерная реакция М. переходит в кислую. Постепенное увеличение количества молочной к-ты в дальнейшем снова влечет за собой растворение мышечных белков и прекращение окоченения. Одновременно с этими изменениями выявляется действие ферментов, вызывающих химич. процессы расщепления

Табл. 9. Сравнительная синоптическая таблица М., происходящего от разных животных (по Байлету).

Отличительные признаки	Говядина			Телятина	Конина	Баранина	Козлятина	Ягнятина	Свинина
	М. бугая	М. быка	М. коровы						
Цвет	Темнокрасный	Яркокрасный	Тоже	Бледный или розовый	Темнокрасный, скоро чернеющий на воздухе	Яркокрасный	Темнокрасный	Бледный или розовый	Бледный или темнорозовый и даже красный на конечностях
Плотность (консистенция) . . .	Плотно, часто даже кожисто	Плотно, но скоро делается нежным и маслянистым	Плотнее мяса быка	Тем нежнее, чем моложе животное	Плотно у взрослых, мягко у старых и истощенных	Плотно	Плотно, кожисто	Мягко	Мягко; плотнее на конечностях
Поверхность разреза	Резистентна, грубозерниста, не пятниста	Тонкозерниста, б. или м. зерниста	Резистентнее, но более грубозерниста, нежели у быка; мало или вовсе не пятниста, смотря по возрасту, породе и т. п.	Нежнозерниста, никогда не пятниста	Резистентна и грубозерниста, не пятниста	Резистентна и грубо зерниста, не пятниста	Резистентна, грубо зерниста, не пятниста	Мало резистентна, тонко зерниста, не пятниста	Очень резистентна, тонко и густо зерниста, сильно мраморна на туше и никогда на конечностях
Запах	Свежий, напоминающий запах бугая	Свежий, слегка ароматический	Свежий в задних частях, иногда напоминающий запах молока; запах менее значительный, чем у быка	Свежий, переходящий легко в кислый—	Мало заметный у здоровых, напоминающий запах конюшни у худых, особенно после прибавления серной к-ты	Свежий, ароматический	Мускатный	Никакого или напоминает запах молока; легко переходит в кислый	Никакого или запах свиньи
Жир	Наружного жира нет, а вместо него белая ткань; внутренний жир очень бел	Наружный жирный покров б. или м. обильный, белый или желтоватый; внутрен. жир плотный белый или желтоватый	Наружного жирного слоя часто нет у старых коров; внутренний жир бел или желтоват, обыкновенно мягче бычачьего	Наружного жирного слоя часто; нет внутренний жир плотен, белый или розовый	Наружного жирного слоя обыкновенно нет; внутренний жир желтоват, маслянист, часто слизист	Наружный жирный покров существует только в нек-рых областях; внутренний жир плотен и бел	Наружного жирного слоя обыкновенно нет; внутренний жир бледножелтый или даже желтый	Наружный жирный слой находится только у нек-рых животных и только в нек-рых областях; внутренний жир у хороших белый, у худых сероватого шафранного цвета	Наружный жирный слой толст, внутренний жир бел, серовато-бел или розовый мягкий; у старого кабана или старой свиньи наружный слой толст, тверд и невкусен

белковых веществ. Дальнейшее действие молочной кислоты совместно с ферментативными расщеплениями вызывает созревание мяса. Оно теряет свою первоначальную жесткость, приобретает нежность и слегка кисловатый ароматичный запах и вкус. Эбер называет этот период периодом кислого брожения. Молочная кислота действует также и на соединительную ткань, превращая ее в глютин, что разрыхляет М. и облегчает его разжевывание. Внешним признаком наступающего созревания мяса является выделение мясного сока даже при слабом давлении; из парного же мяса сок выдавливается с трудом. Процессы наиболее успешного созревания протекают в охлажденном М. при хранении его в продолжение 8—14 дней в камере с t° от 0° до + 4°. С точки зрения современной гигиены необходимо стремиться к тому, чтобы для потребления выпускалось только созревшее М., и следовательно потребитель получал бы нежный, вкусный и легко перевариваемый продукт.

Процессы разложения, вызываемые микроорганизмами, в общем могут быть включены в понятие «гниение». Оно вызывается различными видами микроорганизмов, попадающих на поверхность мяса и благодаря своей жизнедеятельности вызывающих гнилостное разложение. Среди многочисленных микроорганизмов, обусловливающих гниение М., на первом месте стоят различные виды Bac. proteus и в особенности Bac. proteus vulgaris. Процесс гниения в М. здоровых животных начинается обыкновенно с соединительной ткани и с поверхностных слоев туши и затем распространяется по соединительнотканным путям в окружности костей и больших сосудов вглубь, на прилегающие мышцы (Schneidemühl). При постепенном развитии гниения на поверхности мяса образуется сначала тонкий, а затем более толстый маркий слой, и наконец начинается распадение соединительной ткани мышц—гниение становится полным. При сильном развитии гниения межмышечная соединительная ткань окрашивается в серый цвет и становится маркой. Мясо на разрезе представляется пористым, иногда пронизанным пузырьками газов; первоначально желтый или белый жир становится зеленоватым. Под воздействием гнилостных бактерий меняются запах, цвет, консистенция, реакция. От появления NH_3, H_2S, меркаптанов и летучих жирных к-т запах становится вонючим. Цвет от действия продуктов гниения на красящее вещество мышц становится серо-красным, грязносерым, серо-зеленым. Консистенция делается мягкой, дряблой; части, сильно затронутые гниением, превращаются в маркую массу; реакция становится щелочной. Гнилое мясо считается безусловно вредным для здоровья.—Вонюче-кислое брожение. Различают простое кислое брожение, т. е. посмертное образование молочной к-ты, обусловливающее созревание М., и так наз. вонюче-кислое брожение, которое напр. наблюдается (по Эберу) у положенной друг на друга или упакованной дичи, сохранившей еще свою животную теплоту. М. упакованной дичи, которая не была достаточно охлаждена, становится горячим, вонючим. Это явление наблюдается и в сохранившем свою животную теплоту М. убойных животных, гл. обр. в толстых частях около костей. Такое М. мягко, на поверхности разреза имеет зеленоватую окраску (мускулатуры и костей). Реакция его кислая; NH_3 отсутствует, но обнаруживается H_2S (Рейнш).—Свечение М. Мясо представляет чрезвычайно благоприятную питательную стреду для всякого рода грибков. Явление свечения М., объясняется жизнедеятельностью бактерий, случайно попавших на М. Свечение вызывается Photobacterium Pflügeri. Такое М., хотя и не является вредным для здоровья, но все же вследствие отклонения от нормальных свойств должно считаться малоценным (Ostertag).

Мясные продукты. Из мяса и голья (сбоя) изготовляется ряд очень питательных мясных продуктов: солонина, бекон, ветчина, вяленое и копченое мясо, колбасы и паштеты. Солонина—мясо, консервированное путем посолки. Для посолки обычно употребляются NaCl, селитра, сахар и пряности. Солонина представляет собой продукт более сухой и жесткий, чем обычное М., т. к. при посолке значительный процент влаги выходит из мышц и образует с солью рассол. О способах соления—см. *Консервирование, консервы.*

Содержание соли и воды в солонине при разных способах посолки мяса видно из следующей таблицы:

Табл. 10.

Способ посолки М.	Соли	Воды
Сухой (солью)	9,23%	40,6%
Мокрый (рассолом)	4,93%	28,77%

При посолке происходит нек-рое уменьшение питательных веществ М.; оно теряет значительное количество воды (табл. 10) и нек-рое количество органич. веществ (Фойт, Поленске, Нотванг). Рассол извлекает из М. также большое количество калиевых солей. В виду значительного извлечения из мяса при посолке фосфорной кислоты и экстрактивных веществ солонина считается менее ценным продуктом, чем свежее мясо (Поленске). Темп. помещения для посолки должна быть 4—10°. Хранение солонины рекомендуется при t° от 0° до +4°.

Ветчиной обычно называется свинина, подвергнутая только солению или предварительному солению и затем копчению. Чаще всего ветчина приготовляется в виде задних окороков, реже на нее идут передние окорока (лопатки), а иногда и другие части свиной туши.—Беконом называется свинина, разделанная особым образом и подготовленная в виде засоленных половинок туш. Представляет собой продукт высокого качества, отличаясь от обыкновенной свинины относительно малым содержанием жира и большим содержанием собственно М. Животные, идущие на бекон, должны удовлетворять следующим требованиям: а) живой вес от 75 до 120 *кг*, б) возраст не старше 10 мес., в) порода, улучшенная путем скрещивания местных пород с белыми анамскими

свиньями (йоркширы); г) хорошая упитанность и зерновой откорм, д) самцы, кастрированные в раннем возрасте, е) самки, не имевшие поросят и заметно несупоросные. При разделке туши для бекона отнимается голова по первый шейный позвонок и извлекается внутреннее сало. Туши разрезываются по позвоночнику на половины, из каждой половины удаляются: позвоночный столб, лопатка, грудная кость, тазовая кость, выпиливаются ребра; вся полутушка зачищается от бахромок и сала. Разделанная т. обр. полутушка идет в посолку. Засолка беконных половинок производится при t° от 4° до 5°. Посолка производится впрыскиванием рассола в толщу мышц и выдержкой в рассоле.

Вяленое М. Заготовка такого рода М. развита в Уругвае (Ю. Америка). Для изготовления его говядина нарезается полосами и опускается на несколько часов в крепкий раствор соли. По выемке из рассола М. натирается солью и после засолки высушивается на солнце в течение 15—20 дней. По питательности не уступает свежему мясу, но содержит очень много соли.—Мясной порошок. М. механически освобождается от жира, костей, сухожилий и прослоек соединительной ткани и затем пропускается через котлетную машинку. Измельченная мясная масса солится, раскладывается тонким слоем на цинковых листах и подвергается действию нагретого воздуха в особых печах, вначале при t° 37°, а затем t° постепенно повышается до 60—70°; окончательная сушка происходит при t° 100°. Высушенная мясная масса размалывается на особых мельницах в мелкий порошок светлокоричневого цвета. В свежем виде он обладает запахом и вкусом бульона. Из четырех весовых частей свежего М. получается одна часть мясного порошка. Хим. состав его следующий: азотистых веществ 57,29%, экстрактивных и клеевых 23,79%, жировых 9,73%, минеральных 4,45%, воды 4,73%. Употребляется гл. обр. для питания б-ных в супах или в смеси с вареным картофелем, овощами и пр. Усвояемость его мало отличается от усвояемости свежего М. (А. М. Петров).—Колбасы—см. *Колбасные изделия*.—Паштеты представляют собой разновидность продукции колбасного производства. На изготовление высших сортов паштетов идут лучшие сорта М. и жира. Известные страсбургские паштеты состоят из размельченной гусиной печени, а в нек-рых случаях из гусиного М. и жира, трюфелей и пряностей. Для большей устойчивости при хранении паштетная масса заключается не в кишки, а в герметически закупориваемые жестяные коробки. В СССР паштеты изготовляются из печени, легкого и сердца крупного рогатого скота и свиней.—Копченое М. (грудинка, корейка, окорока, копченые колбасы)—М., подвергнутое действию дыма (см. *Консервирование, консервы*).

Ветеринарно-санитарный надзор. Боенский вет.-сан. надзор установлен на всех убойных пунктах. На его обязанности лежит предубойный и послеубойный осмотр животных и взятие проб для лабораторного исследования. Осмотр убойных животных имеет целью обнаружение болезней, влияющих на качество М. и годность его в пищу людям или же требующих соответственных вет.-сан. мер. Осмотр производится в день убоя. Животные, подозрительные по заболеванию заразными болезнями, подлежат изолированию (карантин) до выяснения характера заболевания. Не допускаются к убою животные, больные сибирской язвой, симптоматическим карбункулом, чумой рогатого скота и бешенством. Все процессы убоя животных, подготовки и разделки туш производятся в присутствии и под контролем вет. врача. После убоя подвергаются осмотру внутренние органы и самые туши. Внутренние органы осматриваются на месте их извлечения. Исследование и осмотр туш производится в остывочных отделениях боен. На основании вет.-сан. осмотра мясные продукты разделяются на 4 категории: 1-я категория—М. вполне годное, выпускаемое с боен в продажу без задержки; 2-я категория—М. условно годное, до выпуска с боен подлежащее обезвреживанию под наблюдением вет.-сан. надзора; обезвреживание производится путем проваривания, стерилизации паром, посолки или длительного охлаждения (хранение в холодильнике); 3-я категория—М. менее ценное, с пониженным вкусовым и пищевым качеством, но допускаемое в пищу людям; к этой категории относится мясо а) имеющее нек-рое отклонение от нормы в отношении вкуса, запаха, цвета, состава и стойкости, б) очень тощее мясо, но полученное от здорового животного, в) М. телят, убитых в возрасте менее 2 недель, и жеребят в возрасте менее 4 недель; 4-я категория—М. негодное в пищу людям и подлежащее уничтожению или утилизации с технической целью.—На туши, признанные вет. надзором годными в пищу, накладываются клейма с обозначением бойни или убойного пункта в таком количестве, чтобы на каждой отдельной части туши боенской разрубки имелось не менее 2 клейм. Мясо всякого рода (кроме конины), вполне годное, метится синей краской, клеймом, имеющим прямоугольную форму. Мясо условно годное—синей краской, клеймом, имеющим форму равнобедренного треугольника; М. менее ценное, независимо от вида животного, от которого оно получено, метится красной краской, клеймом, имеющим овальную форму.

Привозное М. Все привозимые в города и селения по железным дорогам, водным и грунтовым путям М. и мясные продукты в парном, охлажденном, мороженом, соленом, копченом и др. виде, а также сырое свиное, говяжье и баранье сало, до поступления в продажу должны подвергаться вет.-сан. осмотру. Привозимые на рынок М. и мясные продукты и сало без знаков вет.-сан. надзора должны быть снабжены удостоверениями сельсовета и районного исполнительного комитета по принадлежности о благополучии места вывоза М. в отношении эпизоотий. Исследованию подвергаются все имеющиеся налицо части мясных туш и органов. Дополнительные исследования М. на присутствие финн, трихиноскопия М. свиней, исследование носовой полости, гортани и трахеи при осмотре конины во всех случаях обязательны (правила вет.-сан. осмотра

убойных животных и исследования и браковки мясных продуктов от 12—18/VI 1928 г.). Вет.-сан. осмотр привозных мясных продуктов производится на особых пунктах—на станциях осмотра привозного М. и мясоконтрольных станциях.—Задачей вет.-сан. надзора на транспорте является также предупреждение распространения скотом и сырыми животными продуктами заразных б-ней. среди животных и перенесения их на человека. На обязанности представителей вет.-сан. надзора лежит осмотр подлежащего к отправке скота, выдача соответствующих удостоверений о его состоянии и задержание больных животных. Во время перевозки животные осматриваются представителями вет.-сан. надзора на тех станциях, где производится поение скота. Экспортный и импортный скот осматривается вет. врачом контрольных экспортно-импортных пунктов. На станции прибытия животные снова подлежат осмотру, к-рый должен быть произведен не позднее 24 часов со времени прибытия.—Жел.-дор. транспорт М. Свежее М. транспортируется в виде парного (остывшего), охлажденного и мороженого. Перевозка парного и охлажденного М. производится в изотермических вагонах в подвешенном состоянии. Для этой цели изотермические вагоны охлаждаются при помощи льда и соли до t° +2°. Охлажденное мясо, предназначенное к транспорту, подсушивается с поверхности и охлаждается до +3°. В холодное время года парное М. перевозится в обыкновенных вагонах с нек-рым утеплением во избежание замораживания. Мороженое мясо транспортируется также в изотермических вагонах, уложенное в виде штабелей. Зимой при наступлении б. или м. равномерной низкой t° допускается перевозка мороженого М. в обыкновенных товарных вагонах. Обычно мясо транспортируется без упаковки. Голье или сбой допускается к перевозке только в холодное время года в хорошо замороженном состоянии, упакованным или в твердую (ящики, бочки) или мягкую тару (кули, мешки). Консервированные мясные продукты—солонина, бекон, окорока, сало свиное, шпик и др.—перевозятся как в твердой таре, так и в мягкой за исключением солонины мокрого посола, к-рая упаковывается в бочки. Главной задачей транспорта является доставка М. и мясных продуктов на места назначения в том же хорошем состоянии, в каком они были погружены на местах заготовки. Дефекты вагона, его загрязнение, посторонние запахи, повышение t° в пути, замедление транспорта могут служить причиной порчи или же способствовать значительному обесцениванию мяса.

Хранение. На хранение принимается лишь мясо здоровых животных, находящееся в свежем состоянии, причем каждая туша или часть ее подвергается вет.-сан. осмотру как на присутствие пат. изменений, так и со стороны его сан. состояния. Парное и охлажденное М. хранится в камерах с t° от 0° до 4° тушами и частями и в подвешенном состоянии. За М., находящимся в камерах хранения, устанавливается постоянное вет.-сан. наблюдение. Срок хранения охлажденного М. обычно не превышает 3 недель со дня убоя. Мороженое М. хранится при t° от −8° до −10°, уложенное в штабели, между к-рыми устраиваются проходы для осмотра продуктов во время хранения. Максимальная продолжительность хранения по правилам холодильников для М. крупного рогатого скота и баранины—6 месяцев, для свинины—4 мес. Солонина хранится в подвальных помещениях при t° от +1° до +4°; продолжительность хранения—10—12 месяцев. Бекон хранится при t° −2 до −4°. Продолжительность его хранения—4 мес. Хранение парного и охлажденного М. в неохлаждаемых помещениях не разрешается. Мороженое М. допускается к хранению в неохлаждаемых помещениях лишь в том случае, если установилась постоянная t° наружного воздуха −8° и ниже. Перед выпуском М. и мясных продуктов из мест хранения в места распределения, они подвергаются предварительному вет.-сан. осмотру. Фургоны и автомобили, употребляемые для перевозки мяса и мясных продуктов, должны быть обиты оцинкованным железом и снабжены чистым брезентом для защиты М. в пути от пыли, грязи и атмосферных осадков.

Требования к местам продажи М. Торговля свежим сырым, соленым М. и гольем производится в специальных магазинах, носящих название мясных лавок и мясных магазинов, или в изолированных помещениях кооперативов—мясных отделениях, а также в мясных палатках. Торговля конским М. производится в отдельных мясных лавках, предназначенных исключительно для продажи конины. Мясные лавки состоят из трех помещений: 1) собственно магазина—с прилавком, выставкой товаров и кассой, 2) запасной комнаты (кладовая) и 3) склада с ледником. При большой распределительной мощи магазина добавляется а) помещение для конторы и б) комната для отдыха служебного персонала. Прилавки мясных магазинов покрываются мраморными досками или досками из отшлифованного искусственного камня; полки и витрины облицовываются мрамором. Вешала для подвески мясных туш и их частей обиваются железом. Инструменты, употребляемые при продаже М. и мясных продуктов, содержатся в чистоте и хранятся в особых футлярах. Весы для отпуска товара должны иметь с одной стороны мраморную доску. Чашки весов могут быть сделаны из гладкого, хорошо очищаемого материала. Торговля мясом или сбоем в палатках допускается только на базарах и рынках. Палатки, торгующие мясом, должны составлять специальный мясной ряд, обособленный от других рядов.

Лавочная разрубка. Поступив в мясную лавку, туша для продажи делится на сорта. Деление на сорта вызывается тем, что мясо в отдельных своих частях сильно разнится в отношении питательности и вкуса. Деление на сорта основывается на присутствии в каждом сорте различного количества сухожилий и связок, сильно ухудшающих качество М. Они делают М. жестким, жилистым, менее питательным. Такое М. с трудом пережевывается, плохо переваривается. По количеству сухожилий сорта

разнятся: первый сорт—10,3%, второй—14,3%, третий—15,0%, четвертый—23,4%. В передней части туловища животного, которое больше участвует в работе, имеется значительно большее количество сухожилий, чем в задней; мясо грубое и жилистое. Мясо высшего качества находится в задней части и по позвоночнику на спине. Нижние части туловища, содержащие много сухожилий, считаются ниже по качеству, чем части, расположенные ближе к позвоночнику. К первому сорту обычно относятся части спины и задние части туши, а к остальным сортам—перед и грудь. В различных городах СССР существуют различные способы разрубки: московская, ленинградская, харьковская и т. д. В настоящее время разрабатываются стандартные нормы сортировки,

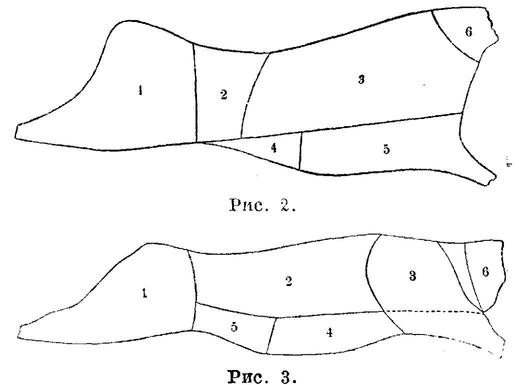


Рис. 2.

Рис. 3.

Рис. 2. Розничная разрубка бараньих туш: *1*—окорок с голяшкой; *2*—почечная часть с двумя ребрами; *3*—корейка; *4*—пашинка; *5*—грудинка; *6*—шейка.

Рис. 3. Розничная разрубка свиных туш: *1*—окорок; *2*—котлетная часть; *3*—лопатка; *4*—грудинка; *5*—подчеревок; *6*—зашейная часть.

к-рые должны устранить эту разницу в разрубке (рис. 1—3).

Методика исследования М. и мясных продуктов складывается из трех основных моментов: а) предубойного осмотра животных, б) осмотра М. и в) осмотра мясных продуктов. Предубойный осмотр животных сводится к наружному осмотру их с целью отделения явно больных или подозрительных по заболеванию животных. При осмотре обращается внимание на внешний вид животного и состояние естественных отверстий. Подозрительные животные подвергаются более тщательному осмотру и термометрии. При обнаружении повышенной t° животное направляется в карантин, где выдерживается до выздоровления или до убоя его на особых сан. бойнях. Осмотр М. заключается в осмотре кожи, внутренних органов и собственно М. (туши). Методика осмотра внутренних органов и собственно М. основывается гл. обр. на макроскоп. исследовании; в случае необходимости применяют также микроскоп. и бактериол. исследование. При макроскоп. исследовании внутренних органов обращается внимание на внешний вид, величину, форму, цвет, консистенцию их и изменения лимфатич. системы; при осмотре собственно М.—на внешний вид туши и изменения лимф. системы. Макроскопич. исследование органов и тканей производится путем осмотра, прощупывания и разрезывания их. У рогатого скота и свиней для обнаружения присутствия финн производится разрез жевательных мышц и сердца, прощупывание языка; дополнительно исследуются межреберные мышцы, мускульная часть диафрагмы, поясничные мышцы (m. psoas). Разрезы делаются во всю толщину мышц. У лошадей дополнительно исследуются на сап носовая полость, гортань и трахея. При наличии подозрения на септико-пиемическое заболевание прибегают к микроскопич., бактериоскоп., бактериологическому, а в нек-рых случаях и биол. исследованиям, для чего из сгибателей и разгибателей передних и задних конечностей вырезается по куску мышц, окруженных фасцией, размерами 8×8×8 *см*, а из противоположной половины туши—по одной мясной лимф. железе (плечевая и железа коленной складки) вместе с окружающей их соединительной и жировой тканью. Сверх того берутся целиком селезенка, почка и одна из трубчатых костей. При осмотре М. на бойнях главное внимание сосредоточивается на его пат.-анат. изменениях, при осмотре же т. н. привозного М.—кроме того на степени его свежести.

К подсобным специальным методам исследования относятся гистологический и бактериологический. Гист. исследование М. применяется гл. обр. в отношении свинины, к-рая исследуется на трихины, и известно под названием трихиноскопии. Для исследования свиных туш на присутствие трихин берут 2 пробы весом в 15—25 *г* (величиной с грецкий орех) из ножек диафрагмы. Из каждой пробы при помощи ножниц делается 24 среза величиной с овсяное зерно. Срезы кладутся на специальное стекло, известное под названием компрессория, и осматриваются под микроскопом при увеличении в 30—50 раз, в свежем виде, без окрашивания. Гист. исследование применяется также при всяком подозрительном изменении, когда макроскоп. данные недостаточны для постановки диагноза (актиномикоз, саркоспоридиоз и пр.). В этом случае срезы делаются на замораживающем микротоме и подвергаются окрашиванию (гематоксилин, эозин). В сомнительных случаях применяется также бактериоскоп. метод: на предметных или покровных стеклах приготовляются мазки из крови, эксудатов, трансудатов и др. пат. объектов, к-рые фиксируются, окрашиваются и исследуются под микроскопом.—Методы лабораторного исследования М. и мясных продуктов имеют целью выяснить а) состояние М. или мясных продуктов, б) наличие пат.-анат. изменений и в) их природу. Для этой цели пользуются как органолептическим методом, так и микроскопическим, бактериоскопическим, бактериол., биол., а также и химич. методами. Для исследования из туши или ее частей берутся пробы из 2—3 мест; при исследовании солонины исследованию подвергается и рассол.

Исследование продуктов на свежесть состоит из 1) определения органолептических свойств (внешний вид, цвет,

запах, вкус), 2) определения реакции на лакмус, 3) пробы на аммиак по Эберу, 4) пробы на сероводород, 5) пробы варки и 6) микроскоп. исследования. Внешний вид. Отмечают все заметные простым глазом особенности пробы: наличие механического загрязнения, пятна особого вида, плесени и т. п.—Цвет. Особенно тщательно изучаются всевозможные виды ненормальной окраски мяса и его продуктов, причем обращается внимание на окраску мяса и жировых прослоек. В солонине и консервах отмечается вид и цвет рассола и бульона. Исследование на цвет производится как с поверхности, так и в глубине продукта. Обращают также внимание на возможное наличие включений в виде пузырьков с конопляное зерно, свидетельствующих о финнозном поражении мяса. Включения эти вырезаются, зажимаются между двумя предметными стеклами и изучаются микроскопически.—Запах. Кроме пробы на обоняние с поверхности для обнаружения признаков дурного запаха внутри толщи мяса вводят в него нагретый нож или вилку в различных местах и обращают внимание на запах, ощущаемый на поверхности вынутого ножа.—Консистенция М. испытывается давлением пальцем на его поверхность. При упругой консистенции полученное углубление быстро выравнивается, при дряблой остается б. или м. длительное время.—Вкус М. испытывается дополнительно в случае неопределенности других показателей недоброкачественности присланного продукта.—Определение реакции. Для определения реакции испытуемого продукта, на нем делают в разных местах разрезы, в к-рые помещают смоченные дест. водой красную и синюю лакмусовые бумажки, прижимая их к продукту чистой стеклянной палочкой; по истечении 10 минут эти бумажки переносятся на какую-либо белую поверхность для сравнения их с бумажкой, смоченной одной только дест. водой; изменение цвета характеризует кислую или щелочную реакции.

Проба на аммиак: к 1 *см*³ реактива Неслера (см. *Аммиак*) прибавляют по каплям 10 капель экстракта, или к 1 *см*³ экстракта по каплям 10 капель реактива. При аммиаке появляется желтое окрашивание от мути до осадка. Степень помутнения определяет относительное количество аммиака.

Проба по Эберу. Реактив: 1 объемная часть 25%-ной соляной к-ты, 3 части 96%-ного алкоголя и 1 часть эфира. В неградуированный цилиндр или широкую пробирку наливают 2 *см*³ реактива Эбера. Закупорив сосуд чистой пробкой, реактив взбалтывают, после чего удаляют пробку и тотчас же закрывают пробирку новой пробкой, сквозь которую продета тонкая стеклянная палочка с загнутым крючкообразно нижним кольцом, к к-рому прикреплен при помощи обожженного пинцета кусочек исследуемого продукта. После этого, не касаясь палочкой стенок пробирки и осторожно продвигая ее сквозь отверстие пробки, устанавливают палочку так, чтобы нижний конец ее, на к-ром укреплен кусочек исследуемого продукта, находился на 1—2 *см* выше уровня заключающейся в пробирке жидкости. При наличии аммиака около исследуемого предмета виден туман или облачко от образования хлористого аммиака. Условия, обеспечивающие точность реакции: 1) правильное изготовление реактива (концентрация HCl) и придание исследуемому предмету t° окружающего воздуха (не применяется у горяче-парного М.; имеет относительное значение при исследовании консервированных продуктов).

Проба на сероводород. Порцию измельченного продукта помещают в снабженную хорошо пришлифованной пробкой стеклянную баночку, затем туда же опускают полоску фильтровальной бумаги, на поверхность которой были нанесены 1—2 капли раствора уксусносвинцовой соли, и укрепляют бумажку в банке, зажимая конец ее между поверхностью горла и пробкой банки, Опыт прекращают через 15 минут. При наличии сероводорода капля раствора свинцовой соли окрашивается от светлобурого до черного цвета. Чувствительность реакции можно увеличить, если применять щелочной раствор свинцовой соли, который приготовляется прибавлением к раствору свинцовой соли едкого натра до растворения образовавшегося осадка окиси свинца. При наличии в мясном продукте чеснока реакция на H_2S дает не специфические результаты.—Пробы варки. 1) Исследуемое М. варят в прикрытом стаканчике и пробуют на обоняние (также и бульон). 2) В кипящую воду погружают на несколько мгновений на пинцете кусочек мяса и, вынув его, пробуют на обоняние. Хотя проба варки не очень чувствительна, тем не менее ею нередко удается открывать порченое М. в таких случаях, когда холодное сырое М. не обнаруживает дурного запаха. Наличие пат.-анатомич. изменений устанавливается путем микроскоп., бактериоскоп., бактериолог. исследований. Природа мяса определяется по тому запаху, к-рый оно имеет при варке, по цвету и консистенции жира, по анат. особенностям строения органов и костей, по определению иодного числа мышечного жира, по наличию в мясе гликогена (в сухом говяжьем М.—от 0% до 0,08%, в сухой конине—до 5%), реакции преципитации и отклонения комплемента и анафилаксии. При исследовании солонины кроме определения свежести обращают внимание на количественное содержание соли, селитры и азотистокислых солей.

М. больных животных. На основании правил, изданных в развитие Вет. устава, по отношению к мясу больных животных применяются следующие правила: I. не допускается в пищу вся туша целиком, сало, внутренние органы, голова, ноги при обнаружении 1) сибирской язвы, 2) симптоматического карбункула, 3) бешенства, 4) сапа, 5) чумы рогатого скота, 6) септицемии и пиемии (подозрение в существовании септицемии и пиемии у убиваемых животных должно являться всякий раз при наличии у них воспаления кишок, вымени, матки, суставов, сухожильных влагалищ, копыт, пупочного канатика, легких, плевры и брюшины, кожи и подкожной клетчатки, почек,

геморагии лимф. желез, геморагии и экхимозов на пери- и эндокарде); 7) tbc—при наличии истощения и при смешанной кровяной инфекции, когда наблюдается размягчение туб. фокусов независимо от состояния упитанности; 8) рожи свиней; 9) геморагической септицемии и чумы свиней и 10) столбняка—при наличии изменения мышц; 11) желтухи, если все части туши, спустя 24 часа после убоя, оказываются еще окрашенными в желтый или желто-зеленый цвет, или при наличии истощения; 12) общей водянки, если через 24 часа после убоя гидремичность мяса не исчезает; 13) множественных опухолей в мышцах, костях и лимфатич. узлах при невозможности удаления их; 14) сильного запаха в мясе (лекарственного, полового, мочи, рыбы, ворвани) и противного вкуса, если проба варения или жарения, произведенная через 24 часа после убоя, показывает, что мясо сохраняет свой недостаток; 15) сильного истощения вследствие какой-либо болезни.

II. Вся туша целиком за исключением сала не допускается в пищу при обнаружении 1) Cysticercus inermis крупн. рогатого скота, Cysticercus cellulosae у свиней, овец и коз в количестве более одного цистицерка (финны), живого или мертвого, в большинстве разрезов излюбленных цистицерками мышц, или при наличии водянистости или изменения цвета; при этом печень, селезенка, почки, желудок, кишки, мозг и вымя допускаются в пищу, если в них не найдено цистицерков (финн); 2) саркоспоридий, если мясо водянисто или сильно обесцвечено, причем сало выпускается без ограничения; 3) трихин у свиней—при наличии явственного изменения мышц, 4) эхинококков в туше свиней.

III. Только пораженные части мясных туш или органы не допускаются в пищу людям при обнаружении 1) повального воспаления легких; 2) tbc, за исключением случаев, указанных в п. 7 I разд., причем орган считается туберкулезным даже в том случае, если tbc поражен только соответствующий лимф. узел; 3) актиномикоза и ботриомикоза; 4) столбняка, за исключением случаев, указанных в п. 10 I разд.; 5) единичных опухолей; 6) рожи свиней; 7) геморагической септицемии крупного рогатого скота и др. животных и 8) геморагической септицемии и чумы свиней, при отсутствии изменения мышц; 9) животных паразитов во внутренних органах, причем в тех случаях, когда паразиты не могут быть основательно удалены из них, органы уничтожаются; если же тщательное удаление паразитов возможно, то по удалении пораженных частей органы выпускаются без ограничения; 10) других заболеваний, сопровождающихся воспалительными изменениями и перерождениями органов, мышц, конечностей и суставов; 11) загрязнений легких и других органов содержимым жел.-киш. тракта; 12) трудно смываемых загрязнений М.; 13) изменения цвета мяса и его консистенции: отложения пигмента (меланоз, ксантоз), побитость, переломы, кровоизлияния с пропитыванием прилегающих тканей, водянистость, рубцовые и известковые образования (конкременты) и пр.

IV. К условно годным мясным продуктам, не вполне доброкачественным и допускаемым в пищу только после предварительного обезвреживания, относятся 1) сало в случаях, указанных в п. 1 раздела II, за исключением сала финнозного рогатого скота; оно выпускается без предварительного обезвреживания, если при тщательном исследовании в нем не найдено цистицерков (финн). Сало-шпик свиней, в случае, указанном в п. 3 разд. II, если в нем не имеется мышечных прослоек, выпускается без ограничения. 2) Вся туша, за исключением пораженных частей и ее органов (разд. II), при обнаружении: а) tbc острого милиарного при отсутствии признаков истощения; б) рожи свиней, за исключением случаев септицемии, в) геморагической септицемии и чумы свиней—без изменений мышц; г) геморагической септицемии рогатого скота и др. животных; д) бактерий мясных отравлений в органах, но не в самом М. у телят; е) цистицерков (финн) рогатого скота, свиней, овец и коз, за исключением случаев, указанных в п. 1 раздела II; ж) трихин у свиней, за исключением случаев, указанных в п. 3 раздела II; з) при наличии ящурных поражений, голова с языком, а равно и пищевод, желудок и конечности до путового сустава выпускаются после того как они будут подвергнуты обвариванию в кипящей воде под наблюдением вет. надзора.

V. Обезвреживание условно годных продуктов. Сало подвергается вытапливанию в случаях обнаружения цистицерков (финн) у свиней, овец и коз в количестве более одного цистицерка в большинстве разрезов излюбленных цистицерками (финнами) мышц и при наличии водянистости или изменений цвета. Сало туш крупного рогатого скота, пораженных цистицерками, выпускается без предварительного обезвреживания.—М. и сало обезвреживаются провариванием или стерилизацией паром 1) при tbc в случаях острого милиарного процесса без признаков истощения; 2) при наличии бактерий мясных отравлений в органах, но не в самом мясе у телят; 3) при роже свиней за исключением случаев наличия значительного изменения мышц; 4) при геморагической септицемии крупного рогатого скота и других животных; 5) при чуме свиней за исключением тех случаев, когда наблюдается значительное изменение мышц; 6) при трихинозе свиней при отсутствии признаков явственного изменения мышц.—Мясо и сало обезвреживаются провариванием, стерилизацией паром или посолкой при цистицеркозе (финнозе) свиней, овец и коз, если заражение слабо; провариванием, стерилизацией паром, посолкой или охлаждением и замораживанием—при цистицеркозе (финнозе) рогатого скота в случаях слабого заражения. При невозможности проваривания или стерилизации допускается вытапливание сала, мясо же и внутренние органы подвергаются утилизации для технических целей или уничтожению. Обезвреживание условно годного мяса и сала производится под наблюдением вет.-санит. надзора бойни и

должно удовлетворять следующим требованиям: а) сало считается обезвреженным, если при вытапливании в открытых котлах оно превратится в совершенно жидкое и при вытапливании в паровых аппаратах, перед спуском из него, оно подверглось действию t° в 100°; б) проваривание М. считается достаточным, если М. во внутренних частях приобрело серый цвет (М. крупного рогатого скота) или бело-серый (свинина), а стекающий со свежего разреза сок не окрашен в кровяной цвет. Трихинозное мясо должно быть разрублено на куски толщиной не более 10 *см* и должно провариваться в течение не менее $2^1/_2$ часов от начала кипения. М., пораженное другими животными паразитами и бактериями, должно вариться также не менее $2^1/_2$ часов от начала кипения, причем куски М. не должны быть толще 15 *см*; в) стерилизация М. паром считается достаточной, если оно во внутренних слоях подверглось действию t° в 80° в течение не менее 10 мин. или если М. в кусках весом не более $2^1/_2$ *кг* подверглось в течение не менее 2 часов действию пара под давлением в $^1/_2$ атмосферы, причем во внутренних слоях обесцветилось до серого цвета, а сок, стекающий с разреза, не имеет кровянистого окрашивания; г) при посолке М. считается обезвреженным не ранее, как спустя три недели. М. для посолки должно быть разрублено на куски не более $2^1/_2$ *кг* весом; при этом оно должно пересыпаться солью или укладываться в солевой раствор, содержащий 25 весовых частей NaCl на 100 весовых частей воды; д) для умерщвления финн крупного рогатого скота путем выдержки в камере охлаждения (в холодильниках) требуется не менее трех недель.

VI. Кожи убойных животных, оказавшихся больными сибирской язвой, симптоматическим карбункулом, сапом, бешенством и оспой овец, подлежат уничтожению. Кожи животных, больных tbc, актиномикозом, ботриомикозом, выпускаются свободно. Кожи животных, больных прочими заразными б-нями, подлежат предварительному обезвреживанию на бойнях. Кожи животных, убитых на бойнях, метятся горячими клеймами или накладыванием на них в шейной части пломбы.

Мясо птицы и дичи. Мясо домашней птицы (куры, гуси, утки, индейки, цесарки) и пернатой дичи (куропатки, рябчики, тетерева, фазаны, перепела, дрозды, голуби, вальдшнепы, дикие утки и др.) высоко ценится благодаря хорошему вкусу, удобоваримости и значительному содержанию в нем белковых веществ. Вследствие большого содержания в этом М. экстрактивных веществ оно является также и важным тоническим и вкусовым веществом. Хим. состав М. птиц (в % сырого вещества) приведен в табл. 11. М. птицы содержит большое количество воды, азотистых, экстрактивных веществ и солей. Лучшее по вкусовым качествам М. дают птицы в молодом возрасте, не старше года. Обычно цвет М. молодых птиц белый (за исключением мышц нижних конечностей, к-рые у кур темнее, чем остальные мышцы); с возрастом у одних из них он становится бледнорозовым, у других остается белым. Так напр. у индеек и кур—М. белого цвета, у гусей и уток—бледнорозового и розово-красного. По исследованиям Пеннингтон (Pennington) между мясом белого и розового цвета имеются некоторые отличия и в химическом составе (табл. 12)

Табл. 11.

Мясо домашней птицы и дичи	Вода	Азотистые вещества	Жир	Экстрактивн. вещества	Соли
Курица жирная	70,06	18,49	9,37	1,2	0,91
» тощая	76,2	19,72	1,42	1,3	1,37
Индейка средней упитанности	65,6	24,7	8,5	—	1,2
Гусь жирный	38,02	15,91	45,6	—	0,5
Утка тощая	70,8	22,6	3,1	2,3	1,09
Куропатка	71,96	25,26	1,43	—	1,39

Табл. 12.

Составные части	Мясо розово-красного цвета	Мясо белого цвета
	в %	
Вода	71,75—75,94	73,30—75,73
Азотистые вещества	19,77—23,19	21,84—23,50
Экстрактивные вещества . .	0,64— 0,83	1,01— 1,10
Жир	1,38— 2,99	0,17— 0,98
Зола	1,18— 1,49	1,17— 1,33

Разница, как видно из таблицы, заключается гл. обр. в том, что белое мясо по сравнению с розово-красным значительно беднее жиром и богаче экстрактивными веществами. Куриный жир характеризуется следующими константами (по Monvoisin'у): точка плавления — 33—40°; точка затвердевания — 17—27°; иодное число — 57—70°; кислотность — 0,5 — 0,7°. По сравнению с говяжьим и бараньим жиром куриный жир имеет более низкую точку плавления и более высокое иодное число.

Убой птицы производится или при помощи сворачивания шеи или же посредством перерезывания шейных кровеносных сосудов (снаружи или через рот при помощи ножа с очень тонким лезвием). Для освобождения кишечника птицы от содержимого ее прекращают кормить за 24 часа до убоя или же дают ей слабительное средство — чайную ложку глауберовой соли. Убитая птица подготовляется в потрошеном и непотрошеном виде. По мнению ряда исследователей непотрошеная птица с жел.-киш. трактом, очищенным от содержимого, сохраняется лучше, чем потрошеная. После указанной подготовки птица или поступает на рынок в парном виде или подвергается охлаждению и замораживанию; t° охлаждения колеблется от −1° до +4°. Для более длительного хранения лучшей t° считается от −1° до 0°. Продолжительность хранения при указанной t° может доходить до 2—3 недель. Замораживание производится или при −6°, для чего требуется около 8 дней, или при −11°, −12° (около 3 дней). В наст. время предпочитают применять быстрое замораживание в течение 48 часов при t° от −14° до −18°. Хранение птицы производится в камерах с t° −9°, при влажности около 85%. Она

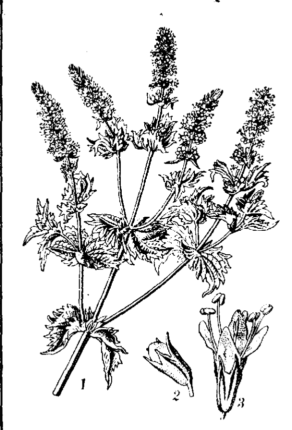
хранится обычно в таре (ящиках). В указанных условиях хранение птицы может длиться от 6 до 9 месяцев. Перевозка птиц как в замороженном, так и в охлажденном состоянии производится в специально для этого оборудованных изотермических вагонах. Осмотр птицы, хранящейся на складе, должен производиться регулярно каждый месяц. Утки и гуси вследствие свойства их жира быстро подвергаться порче сохраняются хуже других птиц. Поэтому хранение их не должно превышать $2^1/_2$—3 мес.

Дичь. Обычно условия убоя и поступления на склад-холодильник различной дичи чрезвычайно неблагоприятны для продолжительного хранения даже и при низкой t°; диких животных убивают после б. или м. продолжительного преследования, и рана, вызывающая смерть, может быть в любом месте тела. Дичь обычно поступает на склад не сразу, а через несколько дней после того, как она была убита и после б. или м. длительной перевозки, часто в неблагоприятных условиях, способствующих порче и инфицированию продукта. Чтобы задержать развитие микроорганизмов, необходимо хранить дичь при возможно низкой t°. Пернатая дичь сохраняется лучше неощипанной и в непотрошеном виде. Хранится в замороженном состоянии при t° около −9°.

Лит.: Андреев П., Руководство по мясоведению, М.—Л., 1931; Галкин А., Мясо, мясной скот, мясные товары, М., 1927; Каллерт Э., Мороженое мясо, производство, транспорт, хранение, Москва, 1928; Мари Н., Мясоведение, М., 1929; Мясная проблема, сб. статей и материалов, со вступ. статьей А. Микояна, М., 1930; Мясное дело, справочник для мясозаготовителей, под ред. П. Андреева, М. Берданкина и др., М., 1926; Петров А., Курс мясоведения, М.—Л., 1930; Половинкин Ф., Мясное и боенное дело, М.—Л., 1929 (лит.); Рейнш А., Мясо и мясные продукты как предмет питания и промышленности, М., 1925; Родионов К., Технология мяса, М.—Л., 1930; Словцов Б., О суррогатах мяса, П., 1922; Смоленский П., Простейшие способы исследования и оценки доброкачественности съестных припасов, напитков и пр., СПБ, 1909; Хлопин Г., Методы исследования пищевых продуктов и напитков, вып. 2, П., 1915; Штандфус Р., Бактериологическое исследование мяса, М.—Л., 1930 (лит.); Шустов А., Мясные товары (Товароведение, под ред. П. Петрова и Ф. Церевитинова, т. IV, М.—Л., 1929, лит.); Edelmann R., Lehrbuch der Fleischhygiene, Jena, 1923; Leighton G., The principles and practice of meat inspection, L., 1927; Ostertag R., Handbuch der Fleischbeschau, B. I—II, Stuttgart, 1923; он же, Bibliographie der Fleischbeschau, Stuttgart, 1895; Piettre M., Inspection des viandes et des aliments d'origine carnée, P., 1921.

Периодическое издание. — Zeitschrift für Fleisch- u. Milchhygiene, B., с 1890. **А. Катагощин.**

МЯТА (Mentha), травянистое многолетнее растение сем. губоцветных (Labiatae). Из многих разновидностей мяты наиболее употребительны в медицине Mentha piperita L.—перечная мята и Mentha crispa Valerii Cordi и L.—кудрявая мята. Впервые о перечной мяте упоминает в 1696 г. Рей (Ray) в Англии, где ее стали разводить и откуда ее распространили по другим странам под названием мяты перечной или мяты английской. Разводится в Англии, САСШ, в Италии, Франции, Германии, Японии, в СССР и др. странах. Происхождение ее быть может от Mentha riridis (Тихомиров), быть может от Mentha aquatica (Кальнинг); японская мята представляет собой Mentha arvensis, китайская—Mentha aquatica. К последней близко стоит североамериканская Mentha canadensis, употребляемая индейцами вместо настоящей мяты. Листья мяты перечной супротивные, сидящие на четырехгранном стебле, черешчатые, яйцевидно заостренные у верхушки или же ланцетовидные, по краям иглообразно - зубчатые, голые, покрытые по протяжению нервов волосками, сверху—темнозелеными, снизу—более светлыми. Поверхность листьев перечн. мяты покрыта сверху и снизу мелкими, заметн. в лупу, желто-бурыми железками эфирного масла. Длина черешка 8—10 *мм*, длина листьев 5—8 *см*, ширина до 3 *см*.—Мята кудрявая (Mentha viridis L. и разновидность ее Mentha crispa L., s. Mentha crispa Schrader) имеет листья супротивные, сидячие или же почти сидячие, широко яйцевидные, у основания сердцевидные, быстро заостряющиеся к верхушке, края и вся поверхность листа курчавые. Ширина листьев до 3 *см*. Они голы или кое-где покрыты длинными волосками. По обеим сторонам листа находятся маслянистые железки. Запах и вкус приятно ароматичные, резко отличающиеся от запаха и вкуса перечной М. В медицине применяются только сушеные листья М., собранные с цветущего растения (с конца июня по август). Высушенные листья перечной М. должны иметь сильный и приятный запах и жгучий вкус, оставляющий продолжительное ощущение холода.—Подмеси к М. перечной: Mentha silvestris, М. лесная, дико растущая, листья почти без черешков, снизу белопушистые и со слабым запахом; Mentha aquatica, М. водяная—листья яйцеобразные или эллиптические и пушистые; Mentha viridis L., М. кудрявая (см. выше).



Mentha viridis: *1*—верхушка цветущего растения; *2*—цветочная почка; *3*—обоеполый цветок.

Главной составной частью, по к-рой определяется достоинство товара, является эфирное масло (в свежих листьях 0,3%, в сухих—1,5%). Эфирное масло перечной М. состоит из *ментола* (см.), ментона—$C_{10}H_{18}O$ (7—17%)—жидкость, кипящая при 204°; из углеводородов: пинена и лимонена $C_{10}H_{16}$ (до нескольких процентов); из ментоловых эфиров с уксусной, валерьяновой к-тами (иногда до 27%) и из небольшого количества др. веществ. В листьях кудрявой М. как свежих, так и высушенных, находится эфирное масло, представляющее собой растворенный в терпенах карвол $C_{10}H_{14}O$, циклический кетон, изомерный с карволом плодов тмина и отличающийся от него вращением плоскости поляризации влево.

Потребность СССР в листьях перечной М. выражается в 8—9 *т* ежегодно. Кроме того для получения мятного масла идет около 4 000 *т* листьев перечной М. Культивируется М. преимущественно на Украине

(на Полтавщине), в ЦЧО, Татреспублике, в районах б. Тамбовской и б. Тульской губ. Листья перечной М. экспортируются. Потребность СССР в листьях кудрявой М. незначительна. Экспортируются листья кудрявой М. в незначительном количестве.

Мятное масло, Oleum Menthae piperitae (Ф VII); получается путем перегонки перечной М. с достаточным количеством воды; представляет собой прозрачную жидкость иногда бледножелтого иногда зеленовато-радужного цвета с чистым запахом перечной М. и жгучим вкусом, оставляющим на языке продолжительное ощущение холода. Лучшее английское масло (сорт mitcham) содержит 42—68% ментола и 9—12% ментона. Американское мятн. масло содержит 50—60% ментола и 9,16% ментона. Японское масло содержит 70—91% ментола. Дементолизированное японское масло, обычно поступающее на рынок, содержит 49—55% ментола и 21—30% ментона. Германское масло содержит 48—55% ментола и 12—33% ментона. Французск. масло содержит 43,7—46% ментола и 8,8—9,6% ментона. По общесоюзному стандарту количество ментола в ректификованном масле должно быть не менее 50%, ментона—не более 18%. Удельный вес 0,895—0,912 при температуре в 20°. Угол вращения 20—32°; нелетучий остаток после испарения на водяной бане не более 3%. Одна объемная часть масла растворяется в 4—5 объемных частях 70%-ного спирта. По своему качеству русское мятное масло не уступает лучшим сортам американского и германского.—Мятное масло на коже вызывает раздражение, проявляющееся чувством зуда и гиперемией; последняя вызывает ощущение тепла по месту действия масла. На слизистых мятное масло вызывает также раздражение, гиперемию, боль, жжение; в полости рта—приятное вкусовое ощущение, если масла мало (в сильном разведении), усиление слюноотделения рефлекторного характера, в горле—ощущение тепла; усиливается апетит, увеличивается отделение слизистой желудка; исчезает чувство полноты и давления в желудке в случаях переполнения его пищей. Несколько ослабляющее действие малых количеств эфирного масла на двигательную способность желудка и на тонус его мышц, вызывающее расслабление сфинктеров желудка, способствует исчезновению чувства полноты и давления в желудке, более быстрому опорожнению его и облегчению отхождения газов, тем более что малые дозы эфирного мятного масла одновременно усиливают перистальтику кишечника. Бóльшие количества эфирного мятного масла ослабляют движения кишок, устраняют спазмы и т. о. прекращают боли (колики). В этом случае надо полагать масло действует местно угнетающе на двигательные и чувствительные нервные окончания в слизистой кишечника. Кроме того эфирное мятное масло обладает антисептическим действием, почему во время летних поносов для замены питьевой воды дают мятный чай. Мятное масло прибавляют к зубным порошкам не только ради приятного запаха и несколько охлаждающего вкуса, но также вследствие антисептического действия. Всасывается мятное масло легко, но общего действия при сравнительно незначительных дозах не вызывает. Вырезанное сердце под влиянием мятного масла сокращается чаще, а затем учащение сменяется замедлением и ослаблением сердцебиений. Большие дозы мятного масла после всасывания, выделяясь через почки, могли бы вызвать раздражение почек. Мятное масло выделяется из организма отчасти в неизмененном виде через легкие и через почки, но в гораздо бóльших количествах выделяется через почки в измененном виде; оно окисляется и покидает организм, соединяясь с гликуроновой и серной кислотами.

Из мятного масла приготовляют Aqua Menthae piperitae (Ф VII), Aqua Menthae piperitae spirituosa. И та и другая мятные воды приготовляются из Ol. Menthae и употребляются в щелочных и других микстурах вместо дест. воды как constituens и corrigens или как stomachicum.—Elaeosaccharum Menthae, масло-сахар с эфирн. мятным маслом—как constituens и corrigens при приготовлении различных порошков.—Tinctura Menthae piperitae (мятные капли) (Ф VII); применяется на сахаре (2—3 капли), в смесях с другими тинктурами как stomachicum, antispasmodicum. В народной медицине—при болях в животе, коликах, тошноте. С той же целью прописывают Infusum fol. Menthae piperitae ex 5:200.—Trochisci Menthae piperitae; мятные лепешки (Ф VII); применяются в качестве stomachicum. — Большое применение имеет мятное масло в зубоврачебных средствах (полосканиях, пастах и порошках). В Европе и особенно в САСШ мятное масло в огромных количествах расходуется на изготовление так наз. «кайгумми», представляющего обсахаренные лепешки из гуттаперчи и мятного масла, к-рые сосут и затем долгое время жуют. В 1925 г. для кайгумми было израсходовано 40 000 *кг* мятного масла.—Мятное масло имеет применение в парфюмерной, пищевкусовой и фармацевт. промышленности. Общая потребность для СССР—примерно 100 *т* масла в год. Мятное масло экспортируется. При достаточных экспортных ресурсах экспорт может быть доведен до 100 *т* и более в год. Заготовительная цена мятного масла в среднем 15—20 рублей за 1 *кг*.—Мятное масло из кудрявой М., Oleum Menthae crispae, в медицине применения не имеет. Потребность его составляет 10—12 *т* в год для парфюмерной промышленности; применяется гл. обр. благодаря содержанию в нем значительного процента линалоола и лишь немного карвола. Этим составом Oleum Menthae crispae, вырабатываемое в СССР, отличается от аналогичных продуктов, вырабатываемых в др. странах, характеризующихся значительным содержанием в них карвола.

Лит.: Мушинский Я., Мята, ее разведение и добывание масла, М., 1913; Общесоюзный стандарт, ОСТ 501, М., 1929; Шасс Е. и Сацыперов Ф., Лекарственные и лекарственно-технические растения СССР, Москва, 1927; Щербачев Д. и Могильский А., Курс фармакогнозии, стр. 171—178, Москва—Ленинград, 1930; Zander H., Weltproduktion u. Welthandel von aetherischen Ölen, B., 1928.

Е. Шасс.

Н

НАБЛЮДЕНИЕ, (франц. surveillance), так наз. специальная мера врачебного надзора, применяемая согласно Международной санитарной конвенции для лиц, прибывающих из пораженных эпидемиями местностей, с целью быстрой их изоляции в случае их заболевания. Санитарная конвенция 1926 года так определяет этот термин: «Слово Н. означает, что лица не изолируются, что они немедленно получают свободную практику, но что о них сообщается сан. властям различных местностей, в которые они направляются, и что они подвергаются врачебному исследованию, определяющему состояние их здоровья». Сроки, на которые устанавливается эта мера, совпадают со сроками инкубационного периода соответствующей инфекции.—Н. применяется на границах как по отношению к пассажирам, прибывающим на судах, так и по отношению к пассажирам, прибывающим сухопутным путем (ст. 61 Конвенции 1926 г.). Как одна из сан. мер Н. было установлено и старым законодательством России в т. н. правилах о сан. исполнительных комиссиях (1889).

Лит.—см. лит. к ст. *Конвенции.*

НАВАШИН Сергей Гаврилович (1857—1930), один из основателей генетической цитологии. По окончании Моск. ун-та Навашин был ассистентом Тимирязева в ун-те и в Петровской академии (1885—88), ассистентом по ботанике в Петербургском университете у Бородина (1888—94). Защитил магистерскую диссертацию на тему «О болезни сережек березы». Изучая эту болезнь, Н. проследил оплодотворение у березы и сделал открытие охалязогамии у этого растения. Отсюда Н. была взята тема для докторской диссертации, к-рую он защитил в Одессе, будучи уже профессором в Киевском ун-те (1894—1915). В Киеве Н. был произведен ряд исследований по оплодотворению, среди к-рых было и знаменитое исследование по двойному оплодотворению у лилейных. Это открытие Н. подтвердил как на орхидных, к-рые имел случай изучить на Яве, так и на сложноцветных (подсолнечник). Следовательно двойное оплодотворение можно было считать признаком, общим всем покрытосемянным. На основании этого открытия де Фризом было объяснено явление «ксений», к-рое до тех пор казалось совершенно непонятным. Темой дальнейших исследований Н. становится изменчивость строения ядра у индивидуумов одного и того же вида, гл. обр. размеров хромосом и их взаимных отношений. По таким отличиям Н. устанавливал внутри вида две расы: одну с ядром симметричного строения, другую с асимметричным ядром. В 1917 году Н. был избран действительным членом Академии наук. С 1915 по 1920 гг. Н. был профессором в Тифлисе.—В цитологических работах Навашина проявлялась тонкая наблюдательность, что в связи с микроскопической техникой, поднятой им на большую высоту, привлекало к нему значительное количество учеников. Н. принадлежит свыше 80 печатных научных и научно-популярных работ на русском и нем. языках. Важнейшие из них: «Низшие организмы как возбудители опухолевидных образований у растений» (Рус. арх. патол., клин. мед. и бакт., т. IV, 1897); «Инфекционные б-ни растений» (глава в книге «Медицинская микробиология», под ред. Л. Тарасевича, т. III, П. — Киев, 1915); «Принцип преемственности и новые методы в учении о клетке высших растений» (Ж. Рус. ботан. общества, т. I, 1916); «О некоторых принципах внутренней организации хромосом» (Сборник, посв. К. А. Тимирязеву, М., 1916); «Единицы жизни» (Труды Тимирязевского научно-исслед. института, серия 2, Вологда, 1925); «Пол—фактор органической эволюции» (ibid., серия 9).



НАВОЗ, экскременты, и моча животных, смешанные с подстилкой, на к-рой стоит скот. Соответственно этому различают навоз соломенный, торфяной и др. Н. является ценным удобрением в сельском хозяйстве. В городах и др. местах навоз может загрязнять почву, воду и воздух. То же может быть и в местах сельского типа, где наблюдается небрежное хранение и несвоевременное удаление Н. В черноземной полосе СССР навоз употребляется также в качестве топлива, что ныне считается нерациональным в виду потери ценных удобрительных веществ, содержащихся в Н.—Количество Н. колеблется в зависимости от способа устройства скотных дворов, количества употребляемой подстилки, частоты очистки стойл и корма животных. «Правила очистки от отбросов поселений с редкой застройкой при отсутствии канализации», одобренные II Всесоюзным водопроводным сан.-технич. съездом (1927), дают следующие нормы накопления Н. на одну голову скота в день (вместе с подстилкой): корова—от 0,040 до 0,080 $м^3$, лошадь—от 0,030 до 0,055 $м^3$, свинья—около 0,010 $м^3$, овца, коза—около 0,007 $м^3$. Для приблизительных подсчетов можно принять накопление в 1 $м^3$ на одну голову скота в месяц. В сел.-хоз. отношении наилучшим считается коровий навоз, содержащий больше воды и медленно разлагающийся в почве. Лошадиный навоз суше, разложение его идет быстрее, причем он быстро разогревается, отчего и называется «горячим». Наименьшее значение имеет навоз от свиньи и овцы. Удобрительные свойства Н. зависят от его состава, содержащего ценные для растений вещества: азот, фосфор, калий.

Средний состав навоза (по Гольдефлейсу): воды—74,30%, сухого вещества—25,70%; в том числе на 100 частей Н. азота—0,543%, K_2O—0,670%, P_2O_5—0,262%, CaO—0,375%, MgO—0,193%. След. таблица (по Вольфу) показывает состав Н. (в процентах) в зависимости от его происхождения.

Составные части	Навоз						
	крупного рогатого скота	конский	овечий	свиной	смешанный	Перепревший	
						умеренно	сильно
Вода	77,5	71,3	64,6	72,4	75,0	75,0	79,0
Органич. вещества	20 3	25,4	31.8	25,0	21,20	19,2	14.5
Неорганич. вещ.	2.2	3.3	3 6	2.6	3,8	5,8	6.5
Азот	0 34	0,58	0.83	0,45	0,39	0.50	0.58
P_2O_5	0.16	0,28	0 23	0,19	0,18	0,26	0.30
K_2O	0,40	0,53	0,67	0,60	0,45	0,63	0,50

Другим основным свойством Н., делающим его ценным продуктом для сельского хозяйства, является его способность восстанавливать структуру истощенных почв. Обработка почвы разрушает комковатую структуру почвы, превращая верхние слои ее в пылевидную массу. Н. восстанавливает эту структуру, склеивая частицы почвы в мелкие комки, что очень важно с точки зрения водного и воздушного режима почвы. Наконец навоз, окрашивая почву в черный цвет, способствует ее лучшему прогреванию, а своей бактериальной средой увеличивает число нитрифицирующих бактерий в почве.

Сан. значение Н. определяется тремя моментами. Во-первых Н. может загрязнять органическими веществами почву и водоемы. Это имеет место при плохом устройстве скотных дворов, навозохранилищ, при сваливании Н. около колодцев, по берегам рек и т. п. Заслуживает полного осуждения способ укрепления плотин при помощи Н. Во-вторых Н. может быть средой, в к-рой сохраняются патогенные микроорганизмы. К заболеваниям людей и животных, в распространении к-рых Н. может сыграть свою роль, следует отнести столбняк, сибирскую язву, сап и другие б-ни скота. Кроме того в виду частого использования в наших сельских условиях скотных дворов в качестве отхожих мест, Н. может способствовать заболеваниям брюшным тифом, холерой, дизентерией и др. жел.-кишечными заболеваниями. Немаловажную роль может сыграть Н. и в развитии глистных инвазий путем загрязнения пастбищ для скота, водоемов и огородных культур яичками глист. В-третьих Н. является излюбленным местом выплаживания мух, и в деле борьбы с мухами способ хранения, обработки и удаления Н. имеет первенствующее значение.—Для устранения вредного влияния Н. следует проводить следующие мероприятия: правильное устройство скотных дворов, конюшен, непроницаемый для жидкости пол (простейшим способом для этого является укладка слоя утрамбованной глины под деревянным настилом), обеспечение стока мочи по непроницаемым лоткам или каналам в непроницаемый же приемник (моче- или жижесобиратель). Поглощающие ямы должны быть строго запрещены. Не менее важно своевременное удаление Н. в специально оборудованные навозохранилища. Последние устраиваются или надземного типа или углубленные в землю. На рисунке 1 дан образец надземного навозохранилища в виде деревянного ящика из шпунтованных и просмолен. досок. Размеры ящика зависят от количества голов скота и сроков очистки. Вообще необходимо сказать, что надземные навозохранилища пригодны лишь для временного хранения навоза в предположении его дальнейшего удаления на место потребления, почему их можно рекомендовать в городах и поселках городского типа. На рис. 1 размеры даны в 2×2×0,89 *м* (расчет на 10 голов крупного скота при условии еженедельной очистки). Сверху хранилище перекрывается деревянным щитом (в целях защиты от мух). Устанавливается ящик на сланях, во избежание загрязнения почвы. В тех же целях место, где устанавливается навозохранилище, должно быть замощено или для него устраивается специальная площадка из утрамбованной глины. В сельских хозяйствах обычно устраиваются хранилища для Н., углубленные в землю. Таковыми могут служить приемники из бетона или кирпичные. Как простейший тип может быть рекомендовано устройство, показанное на рисунке 2. Наконец в крупных хозяйствах устраиваются специальные бродильники для Н., в к-рых потери удобрительных свойств Н. доведены до минимума. Тип их показан на рис. 3.

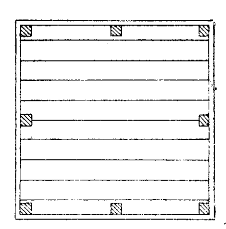


Рис. 1. Чертеж навозохранилища надземного типа.

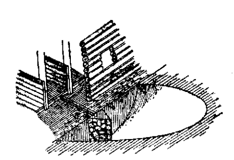


Рис. 2.

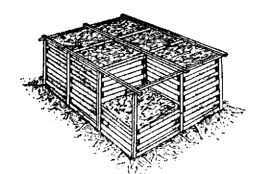


Рис. 3.

Рис. 2. Навозохранилище с колодцем для навозной жижи. Дно и бока ямы утрамбовываются глиной. Дно делается наклонным к колодцу.

Рис. 3. Один из простейших видов открытого бродильника.

Применяется также и способ открытого хранения навоза в виде компостных куч. При устройстве их в санит. отношении следует заботиться о защите почвы от загрязнения путем оборудования непроницаемой площадки и такого же приемника для жидкости (последняя, собранная в жижеприемники, идет на поливку кучи).

И с санитарной и с агрономической стороны заслуживает самого большого внимания немецкий способ получения т. н. благородного навоза (Edelmist). Способ этот заключается в следующем. Н. складывается в кучи очень рыхлыми слоями, вслед-

ствие чего в нем быстро развивается высокая t° (до 70°) благодаря жизнедеятельности аэробных бактерий. По прошествии 3—4 дней Н. сильно уплотняют, утаптывая его. Вытеснение воздуха приостанавливает процессы разложения Н., t° внутри его падает; Н. впредь до вывоза в поле остается в полуразложившемся состоянии, что помогает сохранить запасы азота, который при полном разложении благодаря жизнедеятельности денитрифицирующих бактерий улетучился бы в воздух или был бы вымыт дождями.—Нетрудно видеть, что все способы улучшенного хранения Н. способствуют также и сан. целям, т. к. разогревание Н. в кучах, навозницах, бродильниках и т. п. вызывает гибель патогенных микробов, яиц глист и личинок мух. Иногда приходится прибегать к обработке Н. хим. веществами. Для этого можно рекомендовать хлорную известь (10%-ный раствор), деготь в щелочных растворах, железный купорос (5%-ный раствор). Однако эти вещества не предохраняют человека от яиц круглых глист, т. к. оболочки последних не пропускают ни солей, ни щелочей, ни к-т. Для борьбы с ними можно применять горячую воду или пар. В крупных скотоводческих хозяйствах, где забота о предохранении скота от заболеваний, в том числе и глистами, стоит на первом месте, следует итти на самые радикальные мероприятия для обезвреживания навоза. В обычных же условиях сельского хозяйства приходится ограничиваться ежедневной уборкой Н. из стойл, рационализацией его хранения, как это указано выше, т. е. осуществлять те мероприятия, к-рые при наименьших затратах дают наибольший эффект в смысле получения удобрения и обезвреживания навоза.

Лит.: Дунин М., Новые способы хранения навоза и производства органических удобрений, М., 1930; Горбов В. и Стрелков Н., Приемники для отбросов во владениях, М., 1926; Сан. правила по собиранию, удалению и обезвреживанию нечистот и отбросов в неканализованных населенных местах городского типа, 3-е издание, Москва, 1928; Штуцер А., Хлевный навоз и навозная жижа, Москва—Ленинград, 1931. См. также лит. к статьям *Мусор* и *Мусоросжигание*. **В. Горбов.**

НАВЯЗЧИВЫЕ СОСТОЯНИЯ, психопатологич. явления, характеризующиеся тем, что определенные содержания многократно возникают в сознании больного, сопровождаясь тягостным чувством субъективной принудительности. Больной отдает себе полный отчет в нелепости данной мысли, хочет избавиться от нее, но она «навязывается» против воли. В этом именно сочетании ясного сознания, с одной стороны, и невозможности борьбы с чем-то «посторонним и чуждым», с другой—заключается характерная особенность Н. с. (Westphal, Bumke). Формы Н. с. могут быть крайне разнообразны. Очень близко к явлениям, наблюдающимся и у многих здоровых людей, особенно находящихся в состоянии утомления, стоит неотвязное возвращение в сознание определенных оборотов речи, образов и мелодий. Многим бывает трудно отвязаться от потребности перебирать в памяти различные названия, имена и фамилии (onomatomania), другие должны считать все попадающиеся им на глаза предметы (дома, окна домов, фонари на улицах, пуговицы на костюмах и т. д.) или совершать различные арифметические действия с замеченными цифрами (arithmomania). Определенно пат. характер носит навязчивое припоминание (прочитанного, событий из прошлого и т.д.), обыкновенно сопровождающееся мучительным чувством неточности и все новыми усилиями воспроизвести припоминаемое полностью.

Очень болезненно чувствуется элемент принудительности в т. н. болезненном мудрствовании, потребности возвращаться мыслью к праздным и неразрешимым вопросам («Grübelsucht» Гризингера, «умственная жвачка» или «метафизическое помешательство» франц. авторов). Весьма распространены случаи навязчивых сомнений (maladie du doute): больные мучаются постоянной неуверенностью, выполнено или нет и правильно ли то или иное действие; действительно ли заперта дверь или ящик стола, не упало ли отправленное письмо случайно мимо почтового ящика, верно ли написан на нем адрес, не перепутаны ли письма при запечатывании в конверты, совсем ли потушена брошенная на пол спичка (у врачей—верно ли написан данный больному рецепт и не произошло ли ошибки в постановке запятой при указании дозы сильно действующего средства). Эта неуверенность побуждает таких больных постоянно проверять свои действия, не удовлетворяясь неоднократной проверкой. Отсюда возникает растущее с каждым днем стремление к все большей аккуратности и точности (manie de l'au de là).—Близко к навязчивым сомнениям стоят навязчивые опасения загрязнения (мизофобия), часто связанные со страхом заразиться и обыкновенно возникающие после каждого прикосновения к предметам и людям, не относящимся к повседневному обиходу больного (délire du toucher), или даже после тех или иных встреч, не сопровождавшихся прикосновением. Страх загрязнения обыкновенно ведет к постоянному мытью рук, кожа к-рых от этого трескается, покрывается ссадинами и болит, что не мешает больным целые часы проводить за умывальником. Очень распространены панические необоснованные опасения какого-нибудь определенного вида несчастных случаев, напр. страх быть убитым молнией (кераунофобия), утонуть, потерпеть крушение в поезде. Многие б-ные не переносят вида острых предметов (айхмофобия). Своеобразный характер носят опасения, не совершил ли больной чего-либо дурного, преступного или опрометчивого.

Ряд навязчивых страхов связан с определенными ситуациями (ситуационные фобии). К ним относится близкая к страху перед несчастными случаями боязнь высоты или глубины (гипсофобия, батофобия): больные не могут смотреть вниз хотя бы с небольшого возвышения, боятся ходить по мостам и т. д., причем подобный страх чаще всего сложного характера и заключает в себе представление падения, рудиментарный двигательный импульс броситься с высоты («как-будто тянет вниз») и страх перед возможностью осуществления этого импуль-

са. Элемент контрастности, характерный для этой фобии, в других навязчивых страхах иногда бывает выражен еще резче: именно мягкие, совестливые люди нередко страдают страхом, что у них может появиться желание совершить преступление, убить своих детей; именно тогда, когда человек желает создать у себя чувство почтения или обожания, возникают так называемые «хульные» мысли—бранные слова или представления неприличного содержания, относящиеся к объекту почитания и т. д. (контрастные навязчивые представления). — Классической формой ситуационных страхов является боязнь пространства (агорафобия): страх выходить на широкие улицы, проходить по площадям, вообще быть на открытом месте; иной раз этот страх пропадает, если б-ного сопровождает кто-нибудь, будь это ребенок или собака. Обратное явление представляет страх оставаться одному в комнате (клаустрофобия). Нек-рые не выносят пребывания в толпе, не могут бывать на собраниях, в театре, на концертах из страха, что в нужный им момент они не смогут удалиться. Есть люди, не выносящие путешествий по железной дороге. Чрезвычайно часто встречаются панический страх перед определенными животными и боязнь темноты (никтофобия). — Забота о своем здоровье представляет один из самых обильных источников навязчивых опасений. Очень распространенные опасения заразы ведут к страху заболеть сифилисом (сифилофобия), бешенством и пр. Многие больные боятся сойти с ума. К ипохондрическим опасениям близок страх быть погребенным заживо (тафофобия). Обширная группа навязчивых страхов обусловливается представлением, что по той или иной причине на больного будет обращено внимание. Ораторы, лекторы, актеры на сцене нередко испытывают непреодолимый страх перед выступлением (Rampenfieber немецких авторов). У нек-рых подобный страх возникает вообще при мысли, что кто-нибудь на них смотрит (phobie du regard, боязнь взгляда), вплоть до того, что они оказываются не в состоянии есть, писать или что-либо делать в чужом присутствии. Самолюбивые и застенчивые люди нередко страдают от мысли, что они обязательно должны показаться безобразными (дизморфофобия) или что их платье, как они его ни поправляют, представляет какие-нибудь дефекты. Очень частую и практически важную группу представляет страх покраснеть (эрейтофобия), развивающийся гл. обр. у лиц с легко возбудимыми вазомоторами. Такие люди действительно легко краснеют и приводятся этим обстоятельством все в большее и большее замешательство, т. ч. в конце-концов образуется порочный круг: страх обусловливает частое покраснение, а последнее усиливает страх. Для многих б-ных чрезвычайно мучителен страх не удержать мочи или газов в обществе, у других на людях всегда поднимается крайне их смущающее урчанье в животе, у иных потеют руки. Вся эта группа навязчивых страхов ведет к отчужденности от людей и способствует развитию страха перед человеческим обществом (антропофобия).

Своеобразную группу Н. с. представляют связанные с определенными ситуациями страхи перед якобы грозящим близким людям благодаря этим ситуациям несчастьем: нек-рые б-ные не могут оставаться в комнате, где имеется определенное число тех или иных предметов; другим кажется, что если они свой утренний туалет совершат не так, как привыкли это делать, или если при определенных условиях не закроют книги, не топнут ногой, то с близким человеком обязательно случится несчастье. Сюда же относятся страхи недостаточно внимательно прочитать то или иное слово в книге, не обратить внимания на определенные буквы; страх этот заставляет снова и снова возвращаться к прочитанному. Подобные страхи близки к обычным и для многих нормальных людей суевериям и подобно последним служат плодотворной почвой для возникновения чрезвычайно своеобразных навязчивых обрядностей, назначением которых является предотвратить грозящее несчастье и следовательно уничтожить страх. Хорошим примером таких «защитных» процедур является описанный Фрейдом церемониал при укладывании спать, развившийся у одной девушки: она останавливала или убирала из комнат все часы и расставляла на письменном столе цветочные горшки и вазы так, чтобы ночью они никак не могли упасть; одновременно она заботилась, чтобы дверь в комнату ее родителей оставалась полуоткрытой. Главная часть ритуала касалась постели: подушки на ней должны были быть расположены и перина для покрывания взбита определенным образом; само укладывание производилось также с соблюдением целого ряда правил.—Сходный характер носят ритуалы одевания, умывания и принятия пищи многих б-ных. В сложном виде они обыкновенно уже теряют свое защитительное значение и делаются самостоятельными Н. с., иной раз мучающими больного гораздо больше, чем первоначально бывший страх. Сам больной ясно понимает всю нелепость его процедур, чрезвычайно стыдится их и все-таки должен их проделывать, т. к. попытка противодействия всякий раз вызывает мучительное и трудно поддающееся описанию чувство, не дающее б-ному покоя и все нарастающее вплоть до полного изнеможения. Нек-рые б-ные делаются домашними тиранами, непрерывно заставляя членов своей семьи помогать им в их процедурах; другие стыдятся своих навязчивых действий и стремятся по возможности чем-нибудь их замаскировать.—Некоторые навязчивые действия и движения возможно возникают и первично, т. е. не будучи обусловлены стремлением защититься от страха; таковы частые у детей элементарные двигательные навязчивости (моргание глазами, показывание языка и пр.).

Крайне разнообразные по формам своего проявления, Н. с. могут также быть очень разнообразными и по своей тяжести: у одних б-ных они могут быть настолько незначительными, что не вызывают у них большого беспокойства и лишь незначительно ограничивают свободу их действий; дру-

гих, наоборот, они не оставляют в покое ни на минуту и, если можно так выразиться, связывают по рукам и ногам вплоть до лишения всякой возможности заниматься их проф. деятельностью. В некоторых случаях именно эта последняя и делается объектом навязчивого страха (phobie du métier французов, Funktionsphobien немцев): портного охватывает чувство страха при виде ножниц, цирульник не может взять в руки бритвы, телеграфист боится работы на аппарате, актер не в состоянии выйти на сцену, машинист чувствует себя больным именно на паровозе. У иных больных их страхи делаются настолько многочисленными, что приходится говорить уже об универсальном страхе—пантофобии; у других в конце-концов отдельные страхи отступают на задний план, но тем с большей мучительностью начинает их охватывать боязнь обязательного появления новых (фобофобия).

Разнообразие Н. с. и сложный характер многих из них делают чрезвычайно затруднительной какую бы то ни было их классификацию. Даже и такое элементарное деление, как на навязчивые представления, страхи и действия (Löwenfeld), оказывается невозможным благодаря тому, что в значительном числе Н. с. оказываются соединением и того, и другого, и третьего. Фридман (Friedmann) старается обойти это затруднение тем, что пытается в каждом случае выделить первичное расстройство: аффективное, интелектуальное или импульсивное. Маньян (Magnan) различал только обсессии (obsessions—навязчивые представления) и навязчивые влечения (impulsions); Питр и Режи (Pitres, Regis)—фобии и обсессии, Жане—навязчивые идеи (idées obsedantes) и насильственные состояния беспокойства (agitations forcées).—Крепелин делит Н. с. на 1) не имеющие тесного отношения к личности больного навязчивые представления в собственном смысле и 2) интимно с нею связанные—навязчивые опасения и страхи (фобии). Отдельной группы навязчивых влечений Крепелин не признает. — Более или менее отчетливое ограничение Н. с. от близких к ним по форме психопатологических явлений — дело сравнительно недавнего прошлого. Их долго смешивали с бредовыми мыслями (так например еще недавно Жане относил и те и другие в одну группу — idées fixes), еще дольше с импульсивными действиями, и до сих пор не всегда отличают от «сверхценных идей». Основным критерием для отличия Н. с. от бредовых мыслей и сверхценных идей считается наличность критического отношения больного к своему состоянию, сознание им неосновательности его страхов, бессмысленности одолевающих его мыслей или нелепости совершаемых им поступков и стремление его бороться с ними. Навязчивое представление по утверждению многих психиатров всегда чуждо строю мыслей б-ного, вносит в его психику раздвоение и благодаря этому делается особенно для него мучительным, в то время как «сверхценные идеи» и бредовые мысли интимнейшим образом связаны со всей личностью б-ного и несмотря на часто очевидную их противоречивость и несоответствие действительности целиком без всякой критики им принимаются. Хотя в основном это разграничение верно, однако в ряде случаев провести его оказывается затруднительным; больше того: с тех пор как выяснилось, что Н. с.—нередкое явление при схизофрении, приходится считаться с несомненностью факта постепенного превращения навязчивых идей в бредовые. Но и там, где такого превращения нет, многие несомненные навязчивые страхи (например ипохондрического содержания) встречают критическое отношение со стороны б-ного только в спокойном состоянии, когда они отсутствуют; в момент же их появления последний оказывается целиком в их власти, напр. действительно верит, что у него больное сердце и что с ним может сейчас случиться припадок со смертельным исходом. В этих случаях нередко совершенно нельзя провести разграничение между навязчивым страхом и то дремлющей то вспыхивающей в сознании ипохондрической сверхценной идеей о грозящей жизни и здоровью больного смертельной опасности.—Критерий чуждости строю мыслей оказывается непригодным и по отношению к навязчивым сомнениям, которые обыкновенно представляют только обострение общей неуверенности в своих действиях у тревожного и мнительного б-ного. Иногда приходится говорить о разладе в сознании больного и о наличии у последнего двоякого одновремен. отношения к его навязчивостям, обусловливаемого, с одной стороны, чувством непосредственной убедительности переживаемого им страха или сомнения, а с другой—их противоречием здравому смыслу и логике. Фридман сравнивает такие состояния с борьбой полей зрения в стереоскопе.

Не вполне определенны также и границы, отделяющие навязчивые действия от импульсивных поступков. Критерий здесь — сходный с тем, к-рый отделяет навязчивые идеи от бредовых. Импульсивные поступки вытекают из действительного внутреннего влечения личности украсть, убить, поджечь и т. д. Борьба с этим влечением ведется лишь из-за несоответствия его моральным требованиям и запрету, налагаемому обществом. Влечения подобного рода при Н. с. большинство психиатров отрицает; страх перед возможностью совершить преступление (или броситься с высоты, совершить самоубийство) при Н. с. по мнению наприм. Крепелина основывается лишь на ярком представлении соответствующего ужасного факта. Что касается навязчивых действий (ритуалов), то их происхождение считается вторичным, так как они представляют защитительные приспособления против страхов; самое их выполнение обыкновенно очень мучительно для б-ного и если доставляет ему удовлетворение, то только в том смысле, что оно уменьшает его страхи. В действительности однако есть случаи, где чрезвычайно трудно решить, относить ли их к навязчивости или к импульсивным поступкам. Корсаков например рассказывает про девушку, испытывавшую непреодолимое желание подвергать себя крайнему

риску: увидав нож, она чувствовала потребность резать им себе руку; увидав булавку или же иголку—поставить ее вертикально во рту и сдавить челюсти; в четвертом этаже она становилась на край подоконника и балансировала так, чтобы быть в крайней опасности упасть. Но и по отношению к ряду навязчивых процедур многие авторы справедливо отмечают, что характер их выполнения показывает не только желание защититься от страха, но также и стремление изжить какой-то импульс.

История развития понятия Н. с. вскрывает еще одну его спорную сторону—вопрос об интелектуальной или эмоциональной основе этих явлений. Старые психиатры говорили не о Н. с., а о навязчивых идеях или навязчивых представлениях. Этот термин впервые был употреблен Крафт-Эбингом еще в 1867 г., однако для обозначения совсем другого явления (влияния депрессивного аффекта на содержание мыслей). Уже в 1868 году Гризингер воспользовался им в теперешнем его значении для обозначения случаев навязчивого мудрствования. В 1877 г. в статье о навязчивых представлениях Вестфаль дал определение навязчивых представлений, долгое время считавшееся классическим: «Навязчивые представления—это такие, которые при полной сохранности в остальном интелекта и не будучи обусловлены эмоциональным и аффективным состоянием приобретают против воли соответствующего человека господствующее положение в сознании, противятся всякой попытке их удаления, нарушают и тормозят (durchkreuzen) нормальное течение представлений. Кроме того это—представления, которые сам больной всегда считает ненормальными, ему чуждыми и которым он противится своим здоровым сознанием». В этом определении обращает на себя внимание утверждение об отсутствии эмоциональной обусловленности, против которого еще тогда заявил возражение Ястровиц (Jastrowitz) и к-рое находится в резком противоречии со взглядами франц. авторов Питр и Режи (1897), к-рые настаивали на положении, что эмоция является обязательной составной частью Н. с.; они говорят: «устраните мысленно страх и тревогу из Н. с., и его не останется; если же устранить идею или влечение, сохранив тревогу и страх, Н. с. сохранится в своей основе». Бумке (Bumke; 1906) в основном примкнул к точке зрения Вестфаля и, хотя позднее внес нек-рые исправления в свои первоначальные взгляды, все-таки до сих пор описывает Н. с. в главе о расстройствах мышления. Крепелин, а за ним и В. П. Осипов, наоборот, резко отстаивают точку зрения об аффективной (страх) основе расстройства при Н. с. Фридман занимает промежуточную позицию. Он утверждает, что все Н. с. нельзя объединить в группу, для которой подходило бы общее определение. Общими для всех групп (как первично интелектуальных, так и первично аффективных или импульсивных расстройств) по его мнению являются дефекты мышления, причем в аффективной группе разумное направление мыслей тормозится господствующим аффектом, а чувство принуждения вызывается напрасной борьбой здоровой логики с этим аффектом, в интелектуальных же формах главным расстройством является незаконченность самого мыслительного процесса, а причиной переживания навязчивости—бесплодные старания больного закончить мысль и уловить ускользающее из сознания решение.—К. Шнейдер (K. Schneider), соглашаясь с Фридманом в том, что есть Н. с. (навязчивые мелодии, навязчивый счет, навязчивые припоминания и др.), в основе которых нет повидимому никакой аффективной обусловленности, считает эти состояния как-раз не характерными для случаев истинного навязчивого невроза, в случаях же незаконченности мыслительного процесса (навязчивые сомнения и пр.) несомненной первичной основой по его мнению всегда является страх, представляющий следствие присущего таким б-ным постоянного чувства собственной недостаточности и вины. Эти люди живут с постоянным опасением что-нибудь пропустить, сделать не так, причем в зависимости от отдельного случая эти опасения находят для себя то или иное содержание. Сам Шнейдер определяет Н. с. так: «Это—содержания сознания, характеризующиеся наличностью субъективного ощущения принудительности, не могущие быть вытесненными усилием воли, хотя в спокойном состоянии они признаются бессмысленными». Такое определение по указанию самого его автора не охватывает целого ряда случаев (например страх несчастья, ответственности и т. д.) как не заключающих никакого бессмысленного представления или суждения и в которых бессмысленным является не само навязчивое представление, а только то, что оно без основания доминирует в сознании. Тем не менее, как справедливо замечает Шнейдер, такое дополнение нельзя ввести в само определение, т. к. оно даст основание причислить к навязчивым представлениям целый ряд «сверхценных идей».—Отмеченные разногласия повидимому обязаны своим происхождением гл. обр. тому обстоятельству, что в понятие Н. с. действительно входят разнородные явления, объединяемые однако, с одной стороны, общим признаком принудительности возникновения в сознании, а с другой—тем обстоятельством, что все они необыкновенно часто объединяются в картине одной и той же клинич. формы.

Аффективная теория возникновения Н. с. имеет сильную поддержку во взглядах Фрейда, который впрочем считает навязчивыми только представления и действия, а не страхи. Этот автор полагает, что в своей основе Н. с. представляют собой символы сексуальных переживаний раннего детства, вызвавших в свое время одновременное с половым возбуждением и удовлетворением также тягостное чувство раскаяния, а затем вытесненных из сознания. При этом вытеснении чувство вины отщепляется от того содержания, с к-рым было раньше связано, и входит в соединение с новым, символически изображающим первоначальное. Этот возвращающийся в сознание сексуальный символ имеет двойной смысл: с одной сто-

роны, он изображает отрицание запретного импульса и наказание за него, а с другой—дает возможность снова пережить последний только не в прямой, а в замаскированной, смягченной форме. Что между многими Н. с. и сексуальными аномалиями имеется какая-то связь, было известно еще до Фрейда, однако предполагаемый Фрейдом психогенез их по меньшей степени спорен. Вообще проблема патогенеза Н. с. до сих пор остается крайне темной и запутанной.

Кроме аффективных моментов в их основе можно предполагать и прирожденную ненормальность ассоциационного аппарата, направляющего действие переживаний именно на рельсы навязчивого мышления и поведения. Надо добавить, что самое фиксирование навязчивости нередко происходит в форме, очень напоминающей образование привычек, другими словами по типу формирования условных рефлексов Павлова, хотя конечно чрезвычайная прочность и часто полная неустранимость подобных состояний ясно говорит за то, что одними условными рефлексами объяснить происхождение этих загадочных пат. явлений нельзя.

Вопрос о свойствах индивидуального предрасположения, на почве к-рого развивается Н. с., до сих пор выяснен еще недостаточно. Работы Жане о психастении побудили ряд авторов, в том числе русских (Ганнушкина и Суханова, позднее Юдина), заняться разработкой вопроса о характерах, особенно благоприятствующих развитию Н. с. В настоящее время единогласно признается, что легче всего они возникают у лиц мягких, нерешительных, тревожных, неуверенных в себе и склонных к постоянным колебаниям и сомнениям (психастеники—Ганнушкина, ананкасты — Шнейдера). Однако кроме лиц подобного рода Н. с. нередко наблюдаются и у психопатов других групп. Ряд авторов отмечает, что склонность к образованию Н. с. нередко наблюдается у многих членов одной и той же семьи в разных поколениях. Подобные случаи описаны рядом авторов.

Н. с. нельзя рассматривать как относящиеся к одной определенной болезни, т. к. они могут встречаться при различных заболеваниях. Многие психиатры одно время были склонны относить Н. с. к числу симптомов циркулярной депрессии или смешанных состояний маниакально-депрессивного психоза. Это мнение подкреплялось, с одной стороны, рядом случаев, где Н. с. развивались в семьях с маниакально-депрессивным отягощением, а с другой—тем обстоятельством, что течению их часто свойственна периодичность. Факт нередкого появления Н. с. у депрессивных больных и в действительности подтвержден многократными наблюдениями (Каннабих). Но нисколько не реже, а может быть и в значительно большем числе случаев, Н. с. входят неотъемлемой составной частью в симптоматологию схизофрении, причем нередко бывает так, что в течение нек-рого времени вся картина б-ни состоит из развития и углубления многочисленных Н. с. Именно у схизофреников часто удается наблюдать несомненн. превращение навязчивых мыслей в бредовые идеи. Отличительной особенностью навязчивых мыслей и действий при схизофрении являются сравнительно малая их эмоциональная окраска, чрезмерная вычурность и доходящая до абсурда нелепость, чему обыкновенно сопутствует и раннее понижение работоспособности у больных. Целый ряд авторов наблюдал Н. с., преимущественно элементарные (не зависящее от воли возвращение одних и тех же образов и оборотов речи), в исходных состояниях эпидемического энцефалита и в особенности в связи с повторяющимися судорожными движениями (Zwangsblicken). Отмечая вообще у энцефалитиков «тенденцию к удержанию однажды принятой двигательной установки и стремление к ее повторению, если установка по своему характеру быстро заканчивается», некоторые авторы склонны и навязчивые представления объяснять повреждением тех же подкорковых механизмов, какими объясняются двигательные особенности энцефалитиков. Однако основную группу случаев с Н. с. дают т. н. «навязчивые невротики», т. е. психопатические личности того или иного склада, не представляющие следов развития какого бы то ни было прогредиентного заболевания. Как уже выше было отмечено, основное их ядро составляется из психастеников (или ананкастов). Соответственно этому в большинстве новейших руководств изложение учения о Н. с. соединяется с описанием этой группы психопатов (К. Шнейдер, Юдин, Кан). В генезе подобных «неврозов Н. с.» при громадной роли конституционального предрасположения большое значение принадлежит и психореактивным моментам. Несмотря на частоту несомненно сексуальной мотивировки многих случаев «навязчивого невроза», в ряде других такую мотивировку можно подобрать только с натяжкой, в то время как в них отчетливо обнаруживаются не сексуальные источники их психогенеза. Эта группа все-таки остается еще чрезвычайно разнородной как по своей клин. картине и течению, так отчасти и по этиологии. Есть в ней случаи, где б-нь кажется зависящей от наследственного предрасположения б-ного и, развиваясь с ранних лет, не покидает его до глубокой старости; есть и другие, где определяющими оказываются преимущественно внешние моменты—условия воспитания, влияние среды и псих. конфликты. Между случаями того и другого рода можно подобрать ряд непрерывных переходов.

По характерологическим особенностям б-ных и содержанию их навязчивостей можно выделить следующие главные типы «навязчивых невротиков». 1. Ипохондрики; среди них видное место занимают люди, вследствие страха за свое сердце не решающиеся выходить из дома, в особенности без провожатых и в безлюдные места (случаи эти иногда неправильно причисляются к агорафобиям); очень часто также страх заразиться или сойти с ума; если бы подобные страхи не переплетались у одних и тех же б-ных с другими формами навязчивости, эту группу правильнее всего было бы вообще исключить из числа навязчивых нев-

розов, так как по существу мы имеем здесь дело скорее с проявлениями той или иной «сверхценной идеи», чем с Н. с. в собственном смысле. 2. Неуверенные в себе и нерешительные (психастеники Ганнушкина); эти б-ные представляют основную группу лиц, дающих преимущественно навязчивые сомнения и мудрствования. 3. Застенчивые—со страхом обратить на себя внимание, покраснеть и т. д. 4. Лица, по преимуществу склонные к символообразованию, гл. обр. с навязчивыми церемониалами, характерологически нередко отличающиеся от предыдущих групп большой замкнутостью и малопонятливостью (схизоиды), иногда также отсутствием нерешительности, которая заменяется у них, наоборот, своеобразной прилипчивостью, настойчивостью и агрессивностью (т. е. эпилептоидными чертами). 5. Последнюю, прогностически наиболее благоприятную группу представляют эмотивно-лябильные мягкие люди, склонные к быстрой смене настроений, глубоко и сильно реагирующие на воздействия окружающей среды; они часто дают ситуационные и контрастные фобии, хотя у них нередки и другие страхи, преимущественно символического характера. Общей для представителей всех этих групп псих. особенностью остается все-таки тревожность, на почве к-рой и выращиваются почти все Н. с. Что касается места, которое эти «невротические» формы занимают в клинич. систематике, то соответственно постепенности их формирования и прочности фиксирования Ганнушкин относит их к типу психопатических «развитий». Течение их обыкновенно или ремитирующее или медленно прогрессирующее в смысле появления все новых и новых навязчивостей. Нередко, достигнув определенной высоты, они затем застывают на одном уровне, что дает б-ным возможность постепенно приспособиться к своему болезненному состоянию.

Начало развития Н. с. относится обыкновенно к периоду полового созревания, хотя изредка они появляются даже в детском возрасте, иногда до 10 лет. В зрелом возрасте они иногда затихают, нередко однако только для того, чтобы с новой силой появиться в начале возраста обратного развития. Волнения, переутомление, перенесенные инфекции (особенно часто грип), у женщин—менструации б. ч. значительно ухудшают состояние больных. Известно много случаев, где перечисленные моменты обусловили начало заболевания, которое затем уже развивалось независимо от них.—Предсказание тем лучше, чем отчетливее психогенез заболевания и чем менее выражена связь его с конституцией б-ного. В общем оно всегда сомнительно. Даже в случаях улучшения надо считаться с вероятностью возвращения болезненного состояния. Однако, т. к. б-нь не разрушает личности б-ного, оставляя нетронутым как его интелект, так и (поскольку дело не касается самих навязчивостей) эмоционально-волевую сферу, большинство больных приучается к выработке достаточных для сохранения возможности работать защитительных приспособлений; другие однако оказываются принужденными бросить почти всякий труд. —Лечение представляет крайне трудную задачу. Какого-либо специфического метода, пригодного для всех видов Н. с., не существует. Рациональная психотерапия б. ч. бессильна, так как больной и сам хорошо отдает себе отчет в нелепости своих Н. с. Большее значение имеет отвлечение его внимания, умелое руководство его поведением, приучение к труду. Многие авторы отмечают хорошее действие психоанализа. Однако еще не опубликовано ни одного случая радикального излечения. Некоторое влияние может иметь гипноз.—Суд.-мед. значение Н. с. не велико, т. к. большинство их имеет криминально безразличное содержание и все они ограничиваются в основном внутренней жизнью больных. Конечно сама по себе наличность у субъекта Н. с. не исключает вменения.

Лит.: Ганнушкин П. и Суханов С., К учению о навязчивых идеях, Ж. невропатол. и психиатрии, 1902, кн. 3; Жане П., Неврозы, Москва, 1911; Иванов-Смоленский А., Навязчивые состояния и фобии, Научная медицина, 1922, № 9; Мирельзон Л., Навязчивость, расщепление личности и шизоидия, Труды Психиатрич. клиники Одесск. гос. мед. ин-та, т. I, 1930; Озерецковский Д., О навязчивых идеях при шизофрении, Труды Психиатрической клиники 1 МГУ, 1925, выпуск 1; Озерецковский Д. и Джагаров М., К учению о навязчивых явлениях при эпидемическом энцефалите, Обозрение психиатрии, 1930, № 2; Скляр Н., К психопатологии навязчивых и родственных им состояний, Ж. невропатологии и психиатрии, 1908, кн. 1—4; Фрейд С., Лекции по введению в психоанализ, т. II, М., 1923; Bumke O., Was sind Zwangsvorgänge, Halle a. S., 1906; Friedmann M., Über die Natur der Zwangsvorstellungen und ihre Beziehungen zum Willensproblem, Wiesbaden, 1920; Jahrreiss W., Störungen des Denkens (Handbuch der Geisteskrankheiten, hrsg. v. O. Bumke, B. I, B., 1928, лит.); Janet P., Les obsessions et la psychasthénie, P., 1903; Kahn E., Die psychopathischen Persönlichkeiten (Handbuch der Geisteskrankheiten, herausgegeben v. O. Bumke, B. V, B., 1928); Kehrer F. und Kretschmer E., Die Veranlagung zu seelischen Störungen, B., 1924; Kronfeld A., Über seelischen Zwang, Zentralblatt f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie, B. XIII, 1926; Legrand du Saulle H., Folie du doute avec délire du toucher, P., 1875; Stekel W., Zwang u. Zweifel, T. 1—2, B.—Wien, 1927; Wexberg E., Die Grundstörung der Zwangsneurose, Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psychiatrie, B. CXXI, 1929; Zwangsneurose, Bericht über den V Kongress f. Psychoterapie in Baden-Baden, ibid., Ref., B. XVII, 1918.

П. Зиновьев.

НАГЛЯДНЫЙ МЕТОД, один из основных приемов обучения, заключающийся в использовании органов чувств, в первую очередь зрения (в помощь слуху, упражняемому при словесном обучении), отчасти также осязания и других органов чувств. Закрепление определенных знаний при помощи зрительных образов и представлений играет важнейшую роль в педагогическом процессе. Если по отношению к высшему образованию применение Н. м. не нуждается в особых пояснениях (особенно в отношении клин. образования, которое целиком носит демонстративно-наглядный характер), то в школьной и внешкольной (массовой) работе, в частности непосредственно в санит. просвещении, применение Н. м. представляет собой важнейшую задачу. Принципы Н. м. основаны на законах апперцепции. При этом, если в узко формальном смысле слово «наглядность» понимается в смысле зрительного восприятия, то по существу «наглядность»

нужно понимать несравненно шире, даже не в смысле чувственного восприятия, а как упражняемость, выработку навыков самостоятельной работы, почему собственно говоря самый термин «наглядность» можно признать не отвечающим действительному содержанию этого понятия. Наконец нельзя не упомянуть о наглядности в применении к словесному восприятию, когда этот словесный материал подается в яркой форме, вызывающей у слушателя наглядные образы. Т. обр. в широком понимании Н. м. охватывает как применение наглядных пособий в собственном смысле этого слова, как-то: рисунок, таблица, диапозитив, модель, муляж, препарат, так и использование вещей и предметов, находящихся вокруг нас в природе и в быту, в целях обучения. В этом направлении большое значение приобретает экскурсионный метод, который по сути является одним из видов Н. м. в его широком понимании. Свое законченное выражение Н. м. находит в музейно-выставочном деле, где имеются обширные коллекции наглядных пособий. Исследовательский метод, при котором учащиеся имеют дело не только с книгой в смысле ее самостоятельной проработки, но и с определенными трудовыми процессами (в частности самостоятельного создания наглядных пособий — собирание и обработка растений, собирание данных и составление диаграмм и т. п.), также основан на широком применении наглядного метода.

История Н. м. достаточно давняя. Н. м. применялся в обучении в античной Греции и еще ранее в Египте. Гераклит, один из основоположников диалектики, говорил: «Глаза лучшие свидетели, чем уши». За наглядность ратовал и Квинтилиан (2 в. нашей эры). Эпоха феодализма, ознаменовавшаяся гнетом церкви, на место наглядности принесла мертвую схоластику. Слово становится выше реальных представлений и знания вещей. С нарождением торгового капитализма, отражением к-рого являлась эпоха Возрождения и гуманизма, в педагогике происходят сдвиги. Рабле первый в своем знаменитом романе «Гаргантюа и Пантагрюэль» в системе новых педагогических взглядов отводил большое место наглядности, и в частности экскурсионному методу. Вслед за Беконом, который своей индуктивной философией выдвинул на первое место наблюдение, выступил крупнейший педагог этой переломной эпохи Ян Амос Коменский (1592—1670). В своей «Великой дидактике», к-рая положила основание буржуазной педагогике, он выдвигал наглядность на первое место; в этой книге он дает примеры применения Н. м. Не ограничиваясь теоретическими положениями о Н. м., он создал книгу «Мир в картинках» (Orbis pictus), в к-рой дал первый образец применения Н. м. в учебниках. Вслед за ним выступили поборниками Н. м. английский философ Локк (он говорил: «Было бы совершенно бесполезно и неинтересно для детей говорить им о таких вещах, о к-рых у них нет никакого представления; о конкретных вещах знания приобретаются никак не из звуков и слов, а из самих вещей и их изображений») и Жан-Жак Руссо в своем известном романе «Эмиль или о воспитании», где он выступает идеологом мелкой буржуазии предреволюционной эпохи. Руссо идет уже дальше и ставит вопрос не об изображениях, а о предметности; изучение живой природы выдвигается на первый план (Руссо восставал даже против глобуса и карты в преподавании географии).—Следующий этап истории вопроса о Н. м. связан с именами Песталоцци, Фребеля и др. немецких педагогов. В своей книге «Как Гертруда учит своих детей» (1801 г.) Песталоцци говорил: «Наглядность—основа всякого познания; всякое обучение основывается на наблюдении и опыте». Фребель присоединил к элементам созерцания еще элемент активности, расширив т. о. понятие наглядности как упражнения органа зрения также мышечным чувством; всякое наглядное пособие должно быть сделано самим учащимся. Из других активных проводников Н. м. следует еще назвать Базедова (из группы так наз. «филантропистов») и Герберта. Русская школа, остававшаяся вплоть до последних лет царизма под гнетом классицизма, далекая от жизни и природы, проводила у себя Н. м. в крайне ограниченных размерах. Группа педагогов 60-х гг., активно разрабатывавших вопросы Н. м. (в частности для низшей школы Ушинский), сравнительно мало могла сделать в существовавших условиях режима.

Применение Н. м. до революции носило преимущественно чисто демонстративный характер и выражалось в зрительной иллюстративной наглядности, благодаря чему чувственное восприятие, хотя и расширенное по сравнению со словесным восприятием, все-таки остается еще пассивным. Этим объясняется та реакция, к-рая возникла среди современных педагогов в отношении применения наглядных пособий. Уже на I Всероссийском съезде преподавателей естествознания в Петрограде в 1921 году прозвучал резкий протест против наглядных пособий. «Идет речь не о пропаганде наглядности и расширении пользования наглядными пособиями, а о том, чтобы умерить пыл в этом направлении, дабы не исказить и не умалить значения экскурсион. и лабораторно исследовательских методов преподавания, не подменить природу, ее громадного воспитательного значения мертвым хламом и пособиями».—«Применение наглядных пособий теснейшим образом связано с демонстративными приемами обучения. Они предназначены только для глядения на них, они по самому существу своему суть коррективы к словесному обучению. Они игнорируют прочие органы чувств и не дают возможности упражнять двигательные способности». Поэтому «долой из школы все модели, схемы, схематические таблицы и рисунки».—«Принцип наглядности отжил свой век и должен уступить место самостоятельной, творческой работе в изучении окружающей природы» (доклад В. Ф. Натали). Однако несомненно этот перегиб был вызван односторонним применением Н. м. в старой школе и вследствие этого неправильным пониманием его сущности. Когда в старой школе экскурсионный метод почти совсем не имел применения и изучение живой природы подменялось созерцанием цветов на рисунке или в готовом гербарии, а насекомых в коробке под стеклом, такой Н. м., разумеется, никуда не годился. Но ведь Н. м. отнюдь не исчерпывается демонстрированием рисунков. Ведь и в исследовательской работе элементы наглядности играют большую роль. Наряду с этим большое значение имеет характер использования наглядных пособий. Совершенно правильным представляется взгляд: «Прежде всего такие пособия должны явиться необходимым материалом, дополнением того, что не может дать непосредственное изучение объектов природы. Во-вторых—многие пособия могут осветить и разрешить те детали, которые в силу тех или иных причин могут быть недостаточно ясны и понятны на естественных объектах» (Ульянинский).

Т. о. требования к Н. м. можно сформулировать следующим образом: 1) в основу Н. м. должна быть положена предметность, т. е. изучение натуральных вещей, а не их изображений. Лишь в том случае, если ознакомление с предметом занятия невозможно, то вполне уместно его изображение (например в зоологии изображения тропических зверей и т. п., в медицине—анат. таблицы и т. п.); 2) применение Н. м. не должно носить пассивно-созерцательного характера, а служить материалом для самодеятельности. В этом отношении следует признать правильным положение, что «в настоящее время приходится говорить не о наглядных пособиях, а о рабочем материале для самостоятельных знаний и исследований учащихся» (Коноров). Однако мы должны признать, что это есть не что иное как высшая форма Н. м., вышедшая из границ узко формального понимания этого метода. Все эти положения сохраняют свою силу полностью и в отношении применения Н. м. в сан. просвещении, не говоря уже о преподавании гигиены в школе, где таблицы по анатомии, скелет, модели тех или иных санитарных установок, анат. микроскоп. препараты, одним словом разнообразные формы наглядн. пособий найдут самое широкое применение; особенно большое значение имеет Н. метод в массовой сан.-просвет. работе.

Имея своею конечной целью активирование самодеятельности широких масс в борьбе за оздоровление труда и быта, сама массовая работа по сравнению со школой, где имеется стабильность аудитории и большой запас времени, дает меньше возможностей для активного метода в самом процессе сан.-просвет. работы. Поэтому в массовой работе вопреки мнениям противников Н. м., приведенным выше, имеют большое значение и чисто иллюстративные пособия.

Значение наглядных пособий может быть сведено к следующему: они облегчают восприятие новых сведений, сокращают время на объяснения, повышают усвоение и содействуют созданию образных представлений. Однако рост самодеятельности масс, коренная перестройка всей массовой работы совершенно по-иному ставят и задачу применения Н. м., т. к., вовлекая широчайшие массы в работу по оздоровлению—в работу секций здравоохранения, здравячеек, сан. комиссий, комиссий охраны труда и т. п., мы не на искусственно создаваемых наглядных пособиях, а непосредственно в жизни, на практической повседневной работе проводим наглядно сан. обучение миллионных масс, примером чего является проведение сан. минимума. Новые формы труда—социалистическое соревнование и ударничество—в еще большей степени наглядно обучают массы борьбе за новую жизнь. Период реконструкции всего народного хозяйства, построения фундамента социализма в нашей стране предъявил и к делу здравоохранения совершенно иные требования. Коренная перестройка всего дела здравоохранения требует также новых подходов и огромного размаха в распространении массовой сан. культуры. Все это совершенно по-иному ставит на данном этапе вопрос о Н. м. и наглядных пособиях. Постановление ЦК ВКП(б) от 5/VIII 1931 г. о техпропаганде, открывающее новый этап и в деле сан. просвещения, заостряя внимание всей советской общественности на этой важнейшей задаче, непосредственно подчеркивает значение наглядных пособий. В школе, где наглядные пособия имеют особо большое применение в связи с активными формами работы и ростом самодеятельности, Н. м. также принимает иной характер и проводится непосредственно на реальных объектах. Политехнизация школы несомненно увеличивает еще больше значение наглядного обучения, проводя его не на картинах и изображениях, а непосредственно на трудовых процессах, у станка, в поле и т. д., придавая ему характер величайшей жизненной наглядности. Этим самым наглядные пособия отнюдь не вычеркиваются из арсенала сан.-просвет. методики, но им отводится чисто служебное значение как важному подсобному методическому моменту. Содержанием наглядн. пособий могут служить любые вопросы медицины и здравоохранения, но актуальность темы, ее соответствие потребностям социалистического строительства являются одним из важнейших требований к наглядным пособиям.

Основные требования к наглядным пособиям сводятся к следующему: научная грамотность (не только в смысле формальной точности, но в особенности в отношении истолкования тех или иных процессов на основах марксистско-ленинской методологии и недопущения виталистического и механистич. освещения, примеры какового можно найти в германском гиг. музее в Дрездене в отделе «Человек», где в наглядных пособиях занята позиция нейтралитета между обоими идеологическими направлениями, одинаково враждебными для последовательного диалектич. материализма, на базе которого только и может строиться сан. просвещение; как аналогичный пример можно назвать таблицу «Тело человека», помещенную в книге Kahn'a: «Das Leben des Menschen» и выпущенную несколько лет тому назад изд. «Гудок» и «Научной мыслью»; она является худшим образцом вульгарно-механистического упрощенства: все тело человека представлено в виде ряда машин). В каждом наглядном пособии политическая четкость и заостренность наряду с борьбой с указанными сейчас извращениями должны находить свое выражение в политической насыщенности каждого наглядного пособия, к-рое должно служить не целям голого культурничества, а быть орудием борьбы за социалистическое наступление, должно будить активность трудящихся масс на оздоровление труда и быта, проведение сан. минимума, за снижение заболеваемости, тем самым ускоряя темпы нашего строительства. Только при этих условиях наглядные пособия в настоящий момент могут быть признаны годными; всякая нейтральность и в наглядных пособиях так же, как и в других областях, должна быть признана вредной и нетерпимой. Третье требование к наглядным пособиям — художественность выполнения.

Из отдельных видов наглядных пособий можно назвать последовательно: использование окружающей природы и быта, натуральные предметы, взятые в их обычной обстановке, те же предметы, взятые изолированно и перенесенные в учебную обстановку в натуре или в препаратах, их изображения как вполне документальные (фотографии), так и творческие (рисунок, таблица, плакат), причем можно говорить как о заранее приготовленных печатных изображениях, так и об импровизируемых тут же перед аудиторией с помощью доски и мела. Наряду с этими плоскими изображениями имеют большое значение трехмерные пособия, к к-рым следует отнести модели, муляжи, макеты. Последнюю группу составляют приборы и опыты.

На первое место в наглядном методе должно быть поставлено использование в целях наглядного обучения окружающей нас природы и быта, использование натуральных предметов. При этом нужно иметь в виду, что самые знакомые предметы в процессе повседневности именно в силу своей привычности обыкновенно не подвергаются нами анализу и воспринимаются почти бессознательно. Поэтому разбор самого привычного предмета в качестве наглядного пособия может иметь большой методический интерес. В качестве образца можно назвать два ярких для

своего времени примера, данных в книгах Никитинского «Стакан воды» и «Корка хлеба», где показано использование таких простейших объектов, как указанные, в целях наглядного и комплексного развертывания темы. В порядке применения такой предметности можно использовать сан. обходы (осмотры) данного общежития, школы, клуба, колхоза и т. п., печь или батарею центрального отопления в комнате, вентиляцию и ряд др. На занятии по анатомии, прежде чем перейти к соответствующей таблице, следует ознакомиться с рядом особенностей строения человеческого тела на одном из слушателей, показать им натуральное бычье сердце, мозг и почку, к-рые всегда можно достать заранее, договорившись с ближайшей мясной или бойней; лишь для патологически измененного органа (печень алкоголика, туб. легкое и т. п.) можно воспользоваться препаратом, муляжем или моделью. Для занятий по питанию можно использовать в целях наглядности такие подручные объекты, как кусок мяса, сала, яйцо, молоко, показав с ними соответствующие опыты (напр. выпадение белка в молоке под влиянием уксусной к-ты или образование сахара из крахмала в хлебе под влиянием действия птиалина слюны).

При занятиях по первой помощи следует ознакомить слушателей в натуре с перевязочным материалом, его свойствами, показать и научить изготовлению импровизированных шин из соломы, прутьев и пр., показать, что́ нельзя прикладывать к ране (лист, земля, помет), после чего перейти к выработке технических навыков, причем все занятие, разумеется, будет носить и наглядно демонстративный и в то же время активный характер. При обучении уходу за грудным ребенком, к-рое естественно должно носить целиком наглядный характер, наряду с демонстрацией и упражнением в таких процессах, как завертывать ребенка, как его держать, можно показать самодельную коллекцию предметов, к-рыми нельзя кормить грудного ребенка, игрушки, к-рые не следует давать ребенку (жестяные, крашеные вредными красками и пр.). Подобную коллекцию можно также составить для темы «Что следует и чего нельзя есть беременной».

Широко следует пользоваться местным материалом, что особенно важно в сельской работе. Так напр. чистая ложка и грязная, раздобытая при сан. осмотре рабочего общежития, где-нибудь под подушкой или за голенищем, грязная посуда, окурок, грязные тряпки из-под масла и т. д.—все это может служить прекрасным наглядным пособием для сан.-просвет. работы. Таких примеров можно было бы предложить значительное число и несомненно каждый врач сам найдет их достаточно в своей повседневной практической работе. Это широкое использование предметности особенно важно в работе участкового врача, к-рый по недостатку средств не может приобретать дорого стоящие пособия.

Переходя к иллюстративным наглядным пособиям, следует особо отметить значение пособия, создаваемого тут же перед аудиторией, совместно с нею или ею самой. Вот почему так важно использование в лекционной работе в небольших группах школьного или кружкового характера доски и мела. Эта азбука методики имеет исключительное значение. Особенно ценно, если преподаватель (лектор) умеет сам набросать не только схему или диаграмму, но и рисунок.

Фотография в качестве наглядного пособия получила за последние годы исключительное распространение. Международная гиг. выставка в Дрездене в 1930 г. показала это особенно отчетливо; фотография в самых разнообразных комбинациях там была в центре. Несомненно этот успех связан с документальностью фотографии, ее убедительностью в смысле достоверности по сравнению с нарочитым рисунком и легкостью придания ей нужных размеров (на упомянутой выставке были фотографии размером 4×8 *м*). Следует упомянуть об объектах фотосъемки. Нередко предпочитают парадные снимки (мертвые, без людей, неработающие лаборатории, группы, заседания и т. п.). Между тем каждая фотография должна быть динамична, с нее должна говорить сама жизнь; каждый снимок, сделанный с целью последующей наглядной пропаганды, должен учить конкретным действиям, звать к практической работе по оздоровлению. Этим основным требованием определяется выбор объектов и моментов съемки. Широкое распространение получил за последнее время т. н. фотомонтаж, в котором несколько фотографий (нередко несколько десятков) путем тех или иных комбинаций дают связную и динамическую иллюстрацию той или иной темы или процесса (мы не имеем в виду старомодных мертвых монтажей, к-рые сводились лишь к общему обрамлению нескольких разнородных фотографий, а не к их переработке по содержанию в нечто новое). Фотомонтаж привился не только в массовых журналах, но и в наглядных пособиях. Нередко им злоупотребляют во вред ясности и понятности, но по существу этим приемом можно достигнуть большой динамичности. Следует упомянуть об одном техническом приеме использования фотографии в музейно-выставочн. деле—стереоскопе, который может давать хороший эффект, оживляя фотографию, в то же время он позволяет экономить экспозиционную площадь, хотя, с другой стороны, он требует пристального и более углубленного внимания.

Основным типом плоских наглядных пособий являются рисунок, таблица, диаграмма. Деление между всеми этими терминами в достаточной мере условное. Мы относим к рисунку одномоментное изображение небольшого размера. *Плакат* (см.), получивший за годы революции исключительно широкое распространение, носит преимущественно агитационный характер и не служит обычно учебным пособием, хотя мы нередко встречаем и пропагандистский плакат. *Диаграмма* (см.) является графическим изображением цифровых величин. К графическим изображениям нужно отнести также схемы, имеющие большое значение благодаря своей простоте, что обусловило их популярность. Схемы бывают как

организационные, так и научные, например анатомические и др.

Под **таблицей** мы условно понимаем наглядное пособие, служащее чисто учебным целям и состоящее нередко из многочисленных рисунков со значительным объяснительным текстом. Остановимся здесь на этих последних, поскольку остальные виды (плакат, диаграмма) описаны в отдельн. статьях. Из сан.-просветительн. таблиц, издаваемых чаще всего сериями или альбомами, следует назвать: таблицы по анатомии, изданные д-ром Канель 3-м изданием еще в 1920 г., слабые по художественному выполнению и содержащие ряд научных погрешностей; несравненно выше стоят выпущенные в 1929—30 году Госмедиздатом анат. таблицы под ред. проф. Карузина; выполнение их так же хорошо, как и научная сторона. Наилучшие в худож. отношении пособия были изданы Госмедиздатом по вен. б-ням (художеств. альбом, содержащий до 40 таблиц как по клинике вен. б-ней, так и по социальной профилактике), по туберкулезу (аналогичный тип издания), по алкоголизму, охране материнства и младенчества. Ряд серий был выпущен за эти годы по отдельным инфекционным заболеваниям (детские инфекции, сибирская язва, малярия—ростовское издание, и др.). Кроме них нужно назвать несколько серий таблиц по первой помощи, по проф. гигиене, серию учебных таблиц по военной гигиене и ряд др. Наряду с центром (Москва—изд. Наркомздрава, Госмедиздата, Мосздравотдела, Харьков—изд. «Научная мысль») издавали пособия и места, печатая таблицы за отсутствием полиграфических возможностей с линолеума и раскрашивая их от руки. Наряду с сериями, состоящими из отдельных таблиц, пригодных для развешивания, был издан ряд альбомов, ценных в качестве наглядного пособия, но не рассчитанных на развешивание, а больше пригодных для библиотечного использования. Из них можно назвать альбомы по уходу за больными, по первой помощи (изд. РОКК) и др.

Все эти пособия (плакаты, таблицы, альбомы) могут использоваться per se, так, как они есть, и в виде монтажа, когда отдельные части таблицы вырезаются и монтируются совершенно по-иному в соответствии с задачей, предъявляемой к данному пособию (доска здоровья и др.). Эта переработка дает возможность пополнить освещение темы местным материалом, оживить его. Нередко рисунки наклеиваются на фанеру и выпиливаются (так. обр. готовятся самодельные макеты). Вообще нужно сказать, что несмотря на непрекращающиеся жалобы на недостаток наглядных пособий, их отсутствие на рынке (действительно, издание их все время резко отстает от огромной растущей потребности), центр тяжести не в этом недостатке готовых наглядных пособий, а в недооценке значения местных наглядных пособий. Между тем ряд пособий (в первую очередь диаграммы, фотомонтажи, а также и более сложные, напр. макеты) могут легко приготовляться на местах вплоть до участковой б-цы, к-рая в своей сан.-просвет. работе должна прежде всего использовывать свой местный материал (заболеваемость, сан. состояние колхоза и т. п.). В школьной практике такие самодельные наглядные пособия могут и должны изготовляться детьми в порядке их учебной работы. **Использование детских рисунков** в целях наглядности сан. обучения является весьма важным. Наряду с указанными специально разрабатываемыми наглядными пособиями следует упомянуть об использовании в качестве наглядного пособия **портретов великих ученых и вождей** (Маркс, Энгельс, Ленин, Сталин), сопровождая их соответствующими цитатами об оздоровлении пролетариата, о воспитании нового человека и т. п. Не говоря уже о выставках, где в соответствующих отделах портреты создателей данной дисциплины или создавших эпоху в той или иной области обязательны, но и в лекциях демонстрация диапозитивов с портретами также весьма желательна. Следует включать портреты в уголки и выставки, устраиваемые в ожидальнях леч. учреждений. Из портретов ученых можно назвать Левенгука, Пастера, Коха, Мечникова, Листера, Пирогова и многих других.

Еще большее значение имеет использование в целях наглядной сан. пропаганды **художественной живописи**. Начиная с классической живописи (Рембрандт, Рубенс, Мурильо, Гольбейн и др.) и кончая современными художниками, можно назвать большое число картин, репродукции с к-рых могли бы быть использованы с целью сан. просвещения. Эти картины имеют своим содержанием самые разнообразные темы: анатомия (есть ряд картин, изображающих вскрытие), б-ни (кожные—разные сыпи, хирургические—производство операций, психические—вид душевнобольных, обстановка «сумасшедших домов»), лечение—вернее исцеление б-ных, гиг. процедуры (много картин рисующих бани), охрана материнства, физкультура и т. д.

Из рельефных, пространственных наглядных пособий в первую очередь следует сказать о **моделях**, под которыми мы подразумеваем точное с соблюдением масштабов трехмерн. изображение, соответственно уменьшенное или увеличенное или в натуральную величину, того или иного предмета, здания, установки, организма и т. п. Примером могут служить анат. модели, которые в отличие от соответствующих таблиц, дающих плоское изображение, дают глубинное отображение. Из них можно назвать распространенные модели—торс и др. Кроме анат. моделей изготовляются гиг. модели—фильтров, вентиляции, отопления и других установок. Изготовляются модели чаще всего из папье-маше и фанеры (рис. 1—6).

Муляжи представляют изображение, точно передающее форму соответствующего предмета, детали строения поверхности и естественную его окраску. Этой «фотографичностью» муляж отличается от модели, которая допускает известную условность и схематичность (подробно—см. *Муляжи*).

Макет—условное трехмерное художественное изображение той или иной сцены, процесса, передающее таковые не в плане, а перспективно. Макеты могут изготовляться

как скульптурным путем, так и из плакатов путем вырезки отдельных фигур и наклейки их на картон или фанеру (рис. 7—11 и 16). Следует упомянуть еще о так наз. «диараме», под к-рой мы понимаем световой плакат, на передней стороне к-рого помещен один рисунок, а на задней другой; при включении заднего света передний рисунок исчезает, а выступает задний (рис. 13 — «проявления сифилиса»; на переднем плане видно тело человека, при включении лампочки, заключенной в ящике позади рисунка, выступают проявления сифилиса). Имеются в продаже готовые печатные диарамы по первой помощи, где на переднем рисунке изображена сцена купанья и один из купающихся тонет, при включении заднего света зритель видит сцену производства искусственного дыхания; в диараме «воздушно-химич. нападение на город» сперва зритель видит спокойную улицу, а потом ту же улицу в момент нападения и организации химич. обороны. (Не следует смешивать с «диораммой», под которой за границей понимают обычные макеты.)

Если все эти пособия статичны, то последнее время все большее распространение получают различные подвижные механические пособия. Их можно разделить на 3 группы: первая, где движение происходит внутри данного экспоната, к-рый сам по себе остается неподвижен и заключен в коробку или ящик, вторая, где сам зритель приводит экспонат в движение, проделывая тот или иной опыт, третья, где весь экспонат приводится механически в движение. Из первой группы можно назвать схему кровообращения (в большом деревянном ящике на обычном рисунке—схеме кровообращения—с помощью световых эффектов показывается движение крови), схема рефлекса и др. По аналогичному принципу электрич. контактов построены: часы режима (рис. 12), точки прижатия сосудов для остановки кровотечения, световые доски вопросов и ответов, аналогичные доски со звонком, к-рые относятся уже ко второй группе, т. к. они становятся экспозибельны с помощью самого зрителя (включение контакта, нажим кнопки). Сюда же следует отнести всякого рода приборы вроде силомера, автоматы и т. п., к-рые предлагается зрителю испробовать. К третьей группе могут быть отнесены всякого рода машины и действующие механизмы. Особняком стоят так наз. движущиеся диаграммы, напр. доживаемости, где столбики превращены в рельсы, по к-рым движутся фигуры, показывающие предел доживаемости. Макеты также могут оживляться движением. Так, при последовательном освещении одной темы в нескольких макетах и устройстве их затем на небольшой вращающейся сцене может получаться нечто вроде немого театра. В качестве примера можно назвать тему о знахарстве в 5 актах (макетах), экспонировавшуюся на международной гиг. выставке.

Большое значение имеет применение натуральных препаратов. Наибольшее распространение имеет скелет, незаменимое пособие в школьной работе, в кружках первой помощи. Близким к нему является довольно сложный по технике изготовления так назыв. «просвечивающийся человек» («Durchsichtiger Mensch»), изготовленный герм. гиг. музеем и представляющий не только костный скелет, но и всю систему кровообращения, нервную систему и внутренние органы (все это заключено в целлюлоидную оправу). Из препаратов распространены препараты в глицерине (метод Шора), формалине и др. консервирующих растворах (мозг, печень, сердце, эмбрионы и т. п.), парафине или агар-агаре (разрезы тех или иных органов—метод Талалаева). Подробнее—см. *Препараты.*

Важным наглядным пособием являются разного рода приборы, среди которых первое место принадлежит микроскопу, являющемуся незаменимым пособием, с которым никакие таблицы не могут итти в сравнение. Демонстрация капли воды с населяющими ее организмами, зубного налета и т. п. всегда привлекает огромный интерес. Наряду с этим стоит производство опытов, наприм. опыты с лягушкой — демонстрация простейшего рефлекса, кровообращения у лягушки, опыт с костью—размягчение при воздействии соляной кислоты и удалении так. обр. минерального вещества, и обратное—удаление органического вещества при сжигании, исследование выдыхаемой углекислоты, демонстрация работы легких и ряд других опытов.

Большое место среди наглядных пособий занимает проекционный («волшебный») фонарь, дающий возможность получения на экране увеличенных изображений с нанесенных на стекло (так назыв. диапозитивов) рисунков. Подобного же рода проецирование увеличенных изображений на экране непосредственно с книги рисунка или предмета возможно с помощью эпидиаскопа. Оба эти аппарата имеют самое широкое распространение и являются весьма ценными пособиями, позволяющими иллюстрировать и оживлять устные выступления, особенно в большой аудитории (подробное описание проекционного фонаря и эпидиаскопа—см. *Проекционные аппараты*). Диапозитивы («туманные картины») представляют собой стекло размером $8^1/_2\times 8^1/_2$ *см* (за границей принят размер $10\times 8^1/_2$ *см*), на которое нанесено то или иное изображение, рисунок. Обычно диапозитивы изготовляются тем же способом, как и фотографии,—наложением на негатив позитивной пластинки (вместо фотобумаги) и пропусканием световых лучей. Для прочности диапозитив накрывается простым покровным стеклом и оклеивается по краю черной бумагой. Получаемые таким образом черные диапозитивы могут раскрашиваться анилиновыми прозрачными красками; т. к. раскраска мелких рисунков производится обычно ручным способом, то она вдвое (а иногда и больше) удорожает стоимость диапозитивов. Наряду с наиболее распространенным производством диапозитивов фотографическим путем возможно их изготовление также путем разрисовки обыкновенного стекла тушью (черной или цветной); таким путем могут изготовляться карикатуры, лозунги на стекле. Для изготовления таких самодельных диапозитивов нарезанные стекла поливаются со-

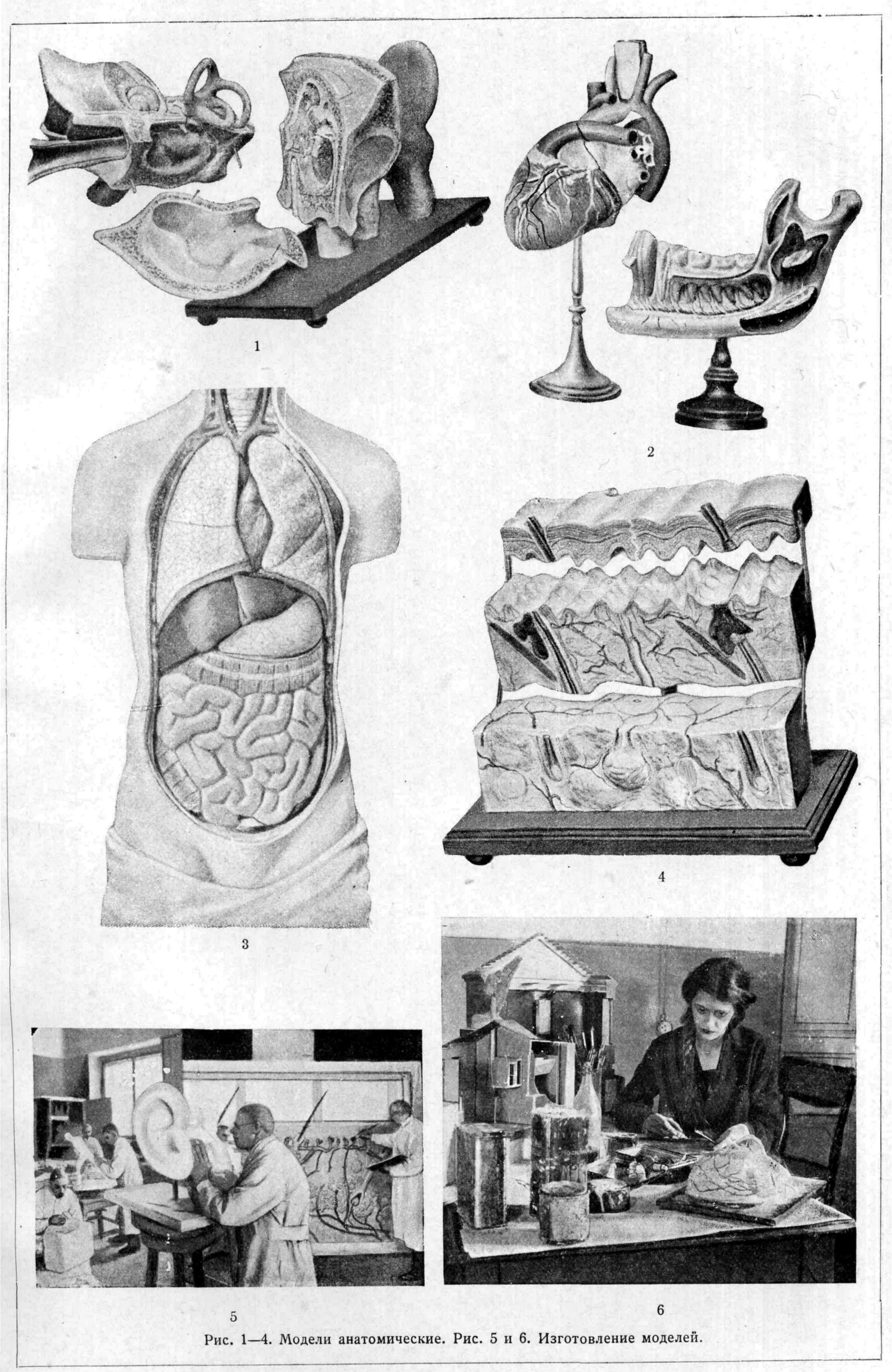
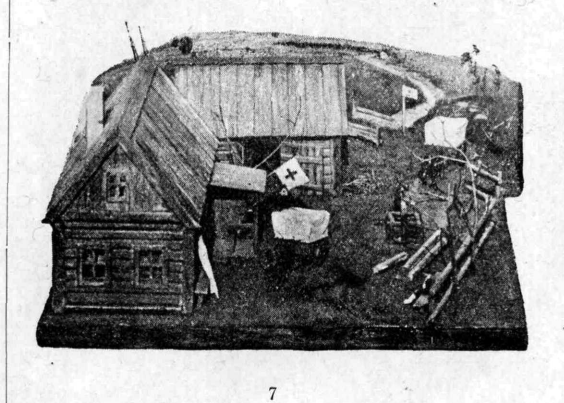
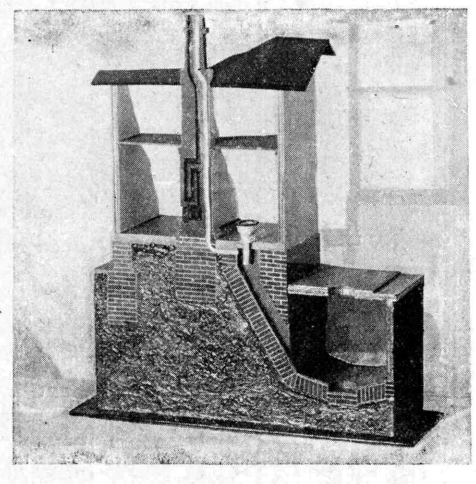


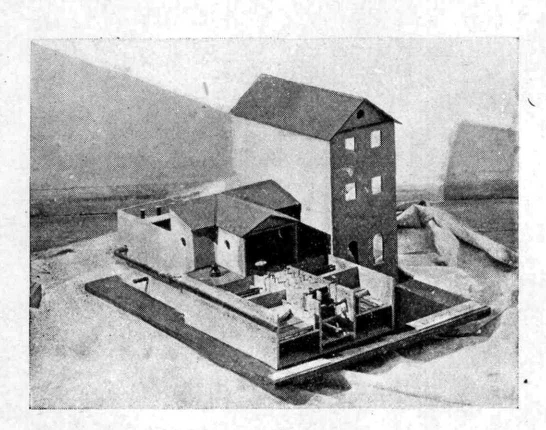
Рис. 1—4. Модели анатомические. Рис. 5 и 6. Изготовление моделей.



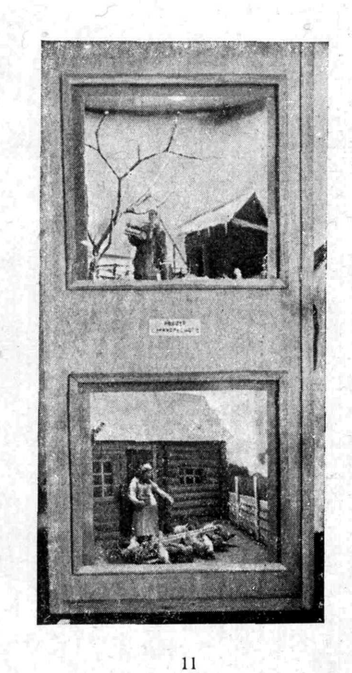
7

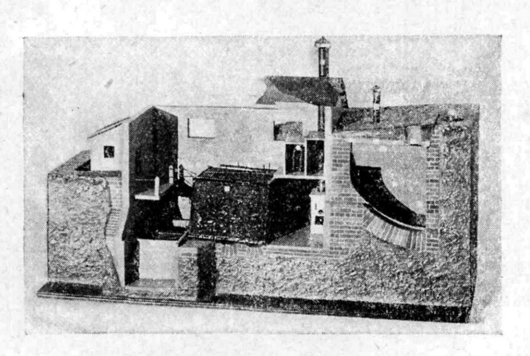


10



8





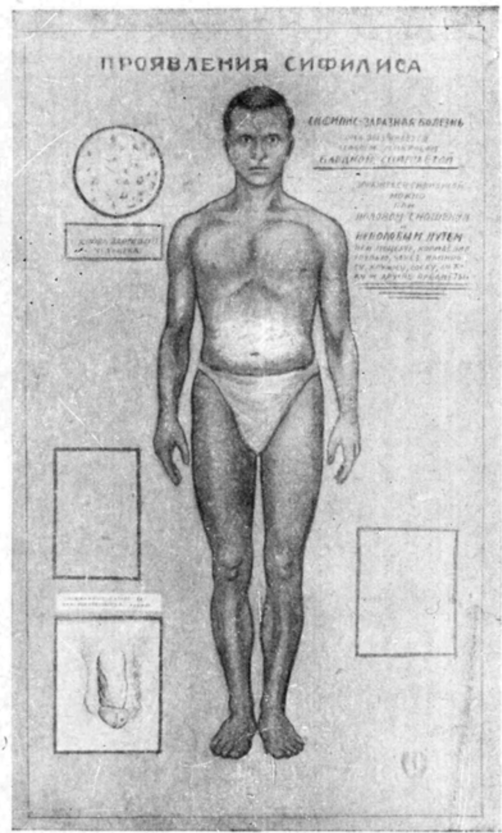
9

11

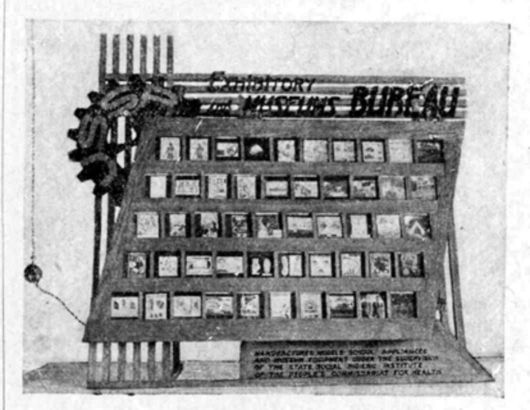
Рис. 7—10. Макеты гигиенические. Рис. 11. Макет.



12



13



14



15



16

Рис. 12. Электрические „часы". Рис. 13. Диарама. Рис. 14. Диапозитивная витрина. Рис. 15. Изготовление диапозитивов. Рис. 16. Макет.

ставом из желатины, на покрытые им стекла, приобретшие слегка шероховатую поверхность, легко наносится рисунок. Для сохранности диапозитивов при переноске изготовляются особые ящики с гнездами. Однако комплект в 50 стекол весит довольно много и громоздок. Поэтому в последнее время получает большое распространение изготовление диапозитивов на пленке, где на маленькой катушке, удобной для переноски в кармане, помещается 30—40 диапозитивов. Значительная экономия получается в цене, т. к. диапозитив черный стоит 40—50 коп., а катушка с 40 диапозитивами на пленке всего 80 коп., т. е. в 20—25 раз дешевле. К сожалению эти пленочные диапозитивы не могут проецироваться обыкновенным фонарем и требуют или смены объектива или особого аппарата, который теперь выпускается под названием «фильмоскоп» (рис. 14 и 15).

Диапозитивы могут применяться для т. н. «световой газеты», где определенная тема излагается на диапозитивах в достаточной последовательности со связующими надписями, специальн. карикатурами и пр.

Значение проекционного фонаря, имевшего в начале 20 века широкое распространение, сейчас падает в связи с развитием кинематографии, которая благодаря своей динамичности обладает исключительными преимуществами перед статическим проецированием, давая возможность несравненно нагляднее показать как тот или иной физиол. или пат. процесс (например кровообращение, движение, пищеварение), так и производственный процесс с точки зрения гигиены труда, обучения первой помощи (наложение повязок) и т. д. Благодаря огромному своему педагогическому значению кинематография получает сейчас огромное распространение в качестве важнейшего средства наглядного обучения. В Америке кинофикация школ в целях использования кино в педагогическом процессе достигла больших размеров, у нас эта задача сейчас только поставлена. В частности в области санитарн. просвещения кинопродукция шла у нас больше по линии художественно-популярных фильм, а созданию научно-популярной фильмы уделялось мало внимания, и потому возможности использования кино как наглядного пособия в сан.-просвет. работе пока довольно ограничены. Задача создания санит. фильмотеки, пригодной для целей наглядного обучения, еще полностью сохраняет свое значение. (Подробно о кинематографии в медицине и сан. просвещении—см. *Кинематография*.)

Экскурсионный метод—наиболее законченное и методически совершенное выражение Н. м., при к-ром вместо иллюстративных пособий соответствующие объекты изучают не только в их натуральном виде, что возможно отчасти и без экскурсионного метода (напр. изучение цветка в школе), но—что гораздо важнее—в их природной обстановке и обычном окружении, т. е. не вырывая изолированно тот или иной объект изучения, а беря его комплексно. Если исходить из ценности Н. м. как фактора, воздействующего на нашу эмоциональную сферу и тем повышающего нашу заинтересованность, фиксирующего наше внимание, закрепляющего запоминание, содействующего лучшему усвоению, то все эти моменты в экскурсионном методе находят свое еще большее выражение. Вот почему широкое развертывание экскурсионной работы является одной из важнейших задач сан. просвещения. (Подробнее—см. *Экскурсии*.)

Использование наглядных пособий в сан. просвещении может носить двоякий характер—подсобно-иллюстративный (к методам живого слова) и самостоятельный (в наглядной агитации и музейно-выставочном деле). Подбор наглядных пособий к *лекции* (см.), беседе, занятию кружка является существенным методическим моментом. Каждый лектор, выступая с той или иной лекцией перед любой аудиторией (постоянная — организованная, где проводится циклическая работа; случайная; рабочая, крестьянская, женская, детская и т. д.), должен стремиться к тому, чтобы по возможности оживить, иллюстрировать свое выступление. Менее существен вопрос о том, будет ли он пользоваться диаграммами, таблицами, моделями, опытами, диапозитивами или в крайнем случае доской с мелом,—это зависит от характера лекции, темы, наличия пособий и ряда других причин. Важно лишь, чтобы к основному чувственному раздражителю в методах живого слова—речи—было присоединено участие также зрения, а по возможности и других органов чувств. Количество наглядных пособий (особенно это относится к диапозитивам) определяется задачей, которую лектор себе ставит. Однако никогда не следует поддаваться желанию показать побольше, так как излишество в отношении наглядных пособий дает обратный эффект, утомляя аудиторию. Для иллюстрирования лекции продолжительностью в $1^1/_2$ часа в среднем достаточно 25—30 диапозитивов или 10—15 таблиц (диаграмм следует брать вдвое меньше, т. к. иначе все цифры в головах слушателей перемешиваются). Нередко лекторы приносят 50—60 диапозитивов, тогда вся лекция превращается лишь в пояснение показываемых диапозитивов, т. к. не остается времени на связное развитие общей мысли, и вся лекция комкается. С этой точки зрения правильнее группировать пособия так, чтобы концентрировать их на определенных узловых пунктах, а не разбрасывать их равномерно по всей лекции, разрывая основное изложение вопроса. По вопросу о типе наглядных пособий следует заметить, что обычного типа таблицы, плакаты можно применять в малочисленных аудиториях в 25—30 чел. (максимум 50), т. к. при большем числе слушателей-зрителей пособия бывают видны лишь переднему ряду, а для задних они пропадают. Особенно это относится к моделям и производству опытов. Проекционный фонарь или эпидиаскоп дают возможность в большой аудитории сравнительно малые по размеру пособия сделать видными для всех благодаря большому увеличению. Из недостатков следует иметь в виду погружение аудитории в темноту, вследствие чего лектор лишается непосредственного контакта с аудиторией, к-рый дается наблюдением при свете за слушателями, их реакциями, исключается проведение беседы,

лекция превращается в монолог. Слушатели в свою очередь лишаются возможности делать заметки и записывать те или иные данные.—Самостоятельное использование наглядных пособий имеет место в наглядной агитации (вывешивание таблиц в общественных местах—клубах, избах-читальнях, ожидальнях леч. учреждений, уголках здоровья, демонстрирование диапозитивов на улицах, световая газета), но наиболее законченное выражение оно получает в музейно-выставочном деле, где мы имеем обширные коллекции самых разнообразных типов наглядных пособий, собранных по определенной системе в соответствии с основным тематическим заданием. (Об использовании наглядных пособий в качестве экспонатов—см. *Выставки*, *Музеи*.)

Производство наглядных пособий бывает массовое—промышленное—и самодельное. До революции производство наглядных пособий служило предметом деятельности ряда частных фирм. Из них наиболее крупной была «Гросман и Кнебель», которая создала большое число типов наглядных пособий. В области санитарного просвещения большая (по масштабам того времени) деятельность была развита комиссией по распространению гигиенических знаний при Пироговском обществе (см. *Пироговское общество, съезды*), из работ которой следует назвать «альбом по заразным болезням», таблицы по школьной гигиене, многочисленные серии диапозитивов на различные темы. Анатом. модели (торсы и пр.) изготовлялись кустарями-игрушечниками, гл. образом в Сергиеве, а также мастерскими наглядных пособий Вятского губ. земства. За границей и до наст. времени производство наглядных пособий служит предметом деятельности частных фирм, преследующих чисто коммерческие цели и потому нередко выпускающих не только не проверенные научные пособия, но даже вредные. Из организаций общественных на первое место надо поставить Германский гиг. музей, при к-ром существуют мастерские по изготовлению моделей, муляжей и пр., и издательство по выпуску учебных наглядных пособий. Продукция музея распространяется по всему миру, т. к. большинство стран не имеет своего б. или м. налаженного массового производства наглядных пособий. Кой-какие пособия, преимущественно печатного типа, выпускают некоторые общественные организации в Германии, Франции, Англии, САСШ, как-то: лиги борьбы с tbc, с алкоголизмом, охраны материнства и младенчества, о-ва Красного креста, страховые об-ва, но все это не носит планомерного массового характера.

В СССР после революции производство наглядных пособий получило большое развитие соответственно общему размаху народного образования, полит.-просвет. и сан.-просвет. работы в стране. Правда, оно и сейчас (так же, как и на Западе) не перешло на фабричное производство, а носит полукустарный характер, тем не менее можно говорить о большом количественном и качественном росте. В области производства общих школьных пособий наиболее крупным производственным центром является Культпромобъединение ВСНХ (быв. АОНАПО), которое по линии сан. просвещения изготовляло до последнего времени анат. модели. Большие размеры имеет производство наглядных пособий промысловой кооперацией. Ряд артелей, главн. обр. в Москве, Ленинграде, Вятке и др., объединяемых Культкоопромобъединением Всекопромсоюза, вырабатывает различные школьные пособия (физические приборы, глобусы и пр.) на сумму до 10 млн. руб. в год. В области производства наглядных пособий по медицине и санитарному просвещению до последнего времени работал ряд небольших мастерских, имевших больше опытное значение, чем производственное. Так, следует назвать старейшую в этой области организацию «музейно-выставочное бюро» при Гос. институте соц. гигиены в Москве. Имеются мастерские наглядных пособий при Институте сан. культуры, при Музее охраны труда в Москве, в Киеве, Одессе, Ашхабаде. За прошедшие годы в связи с большим развитием сан. просвещения получило распространение изготовление самодельных наглядных пособий. Так, рядом домов сан. просвещения, выставками и отдельными сан.-просветит. работниками изготовляются различные пособия, вплоть до муляжей и макетов. О технике их изготовления — см. соответствующую литературу (сборник «Санитарное просвещение», Москва, 1928 г.).

Постановление ЦК ВКП(б) о техпропаганде дает сильнейший толчок развитию дела наглядных пособий. В самое последнее время (в сентябре 1931 года) НКЗдр. образован специальн. Центральный научно-исследовательский институт наглядных и учебных пособий по медицине, биологии и санитарной культуре (ЦИНУПМЕД), созданный на базе указанного выше музейно-выставочного бюро ГИСГ и Института наглядных пособий при 1 Моск. медицинском институте (последний за $1^1/_2$—2 года своего существования уже занял доминирующее место на рынке анат. пособий и создал новую отрасль экспорта). Новый институт явится руководящим центром как научно-методической работы по выработке методов и форм наглядной пропаганды, новых типов наглядных пособий, стандартов и т. п., так и крупнейшей производственной базой, которая сосредоточит в своих руках почти монопольное производство наглядных пособий по медицине и сан. просвещению, так как все другие организации (промкооперация и госпромышленность) прекращают этот вид производства. Институт вырабатывает анатомические пособия (скелеты, модели), зоологические, микроскопические пособия, муляжи, модели и макеты по санитарии и гигиене, музейно-выставочное оборудование и т. п. В связи с решениями партии о техпропаганде Ин-т наглядных и учебных пособий приобретает особо большое значение.

Весьма важным моментом является экспертиза и оценка наглядных пособий. В дореволюционные годы такой экспертизой занимались Московск. педагогический музей, ежегодно в своих отчетах публиковавший списки наглядных пособий, и Пироговская комиссия. Существовал недолгое

время даже специальный журнал «Наглядное обучение», издававшийся Кнебелем. Этот журнал, так же, как и издающиеся за границей «Zeitschrift für Lehrmittel» и др., носил скорее коммерческий характер, приводя прежде всего пособия издающих их фирм. После революции была создана в Ленинграде недолго просуществовавшая экспертная палата по наглядным пособиям под руководством проф. Хвольсона. В области сан. просвещения оценка проводилась все эти годы Ин-том соц. гигиены и отделом сан. просвещения НКЗдр. В основу оценки наглядных пособий должно быть положено соответствие их основным требованиям, отмеченным в начале статьи: четкость и выдержанность политической установки, научная грамотность, художественность выполнения, дешевизна и массовость. Очередными задачами в деле производства и распространения наглядных пособий является создание планирующего центра, концентрирование производства (как обеспечивающее возможность фабричной работы и строго научного и политического контроля), удешевление и массовость, создание авторитетного экспертного органа и регулярный выпуск рекомендательных списков. Организация центрального ин-та создает все возможности для осуществления намеченных мероприятий, которые обеспечат дальнейший рост наглядного обучения и пропаганды в деле здравоохранения.

Лит.: Бродский И., О выборе и применении наглядного материала в сан.-просветработе врача мед. пункта, Сб. сан. просв. на промышленном предприятии, Л., 1930; Вахтеров, Предметный метод обучения, Москва, 1915; Гардер Ф., Руководство к наглядному обучению, М., 1875; Гольдовский Е., О наглядном методе, журнал «Здоровье и просвещение», Киев, 1921; Дедов Г., Наглядность обучения, журнал «Школа и жизнь», М., 1914, № 32; Доброславский В., Идея наглядности в главных моментах ее исторического развития в практическом применении, Харьков, 1910; Заблудовский П., Вопросы охраны здоровья в произведениях искусства, Киевский мед. ж., 1926, № 1; Коноров М., Основы наглядности и их применение в начальном обучении, М., 1914; Малинин, Беседы о наглядном обучении, М., 1875; Наглядные пособия для трудовой школы первой ступени, М., 1927; Натали В., Наглядные пособия и школьное естествознание, Вестн. просвещ., 1922, № 7; он же, Роль наглядных пособий в школе (Естественно-историческое образование в СССР, Л., 1924); Николаевский М., О наглядности в преподавании, Вестник наглядных пособий, орган экспертной палаты по наглядным пособиям, Петроград, 1918; Окуньков А., Школьное естествознание и наглядность, Естествознание в трудовой школе, 1930, № 3; Отчеты Музея Педагогического об-ва при Моск. ун-те, М., 1903—09; Петров А., Лектор и аудитория, М., 1924; Роль и значение наглядных учебных пособий в школе Соцвоса, Методологическое письмо отдела просвещения М.-Курск. ж. д., без года; Рубинштейн М., Наглядность в обучении, журнал «Для народного учителя», М., 1913, № 8 и 9; Санитарное просвещение, сборник под ред. И. Страшуна и А. Эдельштейна, Москва, 1928; Синицкий Л., Что такое наглядное обучение, журн. «Наглядное обучение», М., 1907; Соколов С., Место наглядных пособий в современной школе, Вестн. просвещ., 1923, № 5—6; Сухаребский Л. и Ширвиндт А., Кинофикация школы, М., 1930; Трачевский А., Наглядность в воспитании домашнем и школьном, СПБ—М., 1904; Ульянинский В., Методика естествознания в трудовой школе, М.—Л., 1929; Фогель М., Гигиеническое просвещение, М., 1929; Holländer E., Die Medizin in der klassischen Malerei, Stuttgart, 1913; он же, Die Karrikatur und Satire in der Medizin, Stuttgart, 1921.

Периодическое издание. — Наглядное обучение, Москва, 1907—08. См. также литературу к статьям *Графические изображения, Музей, Санитарное просвещение.*

А. Эдельштейн.

НАДГОРТАННИК, epiglottis, подглоточный хрящ. Анатомия. Н.—верхний хрящ скелета гортани, чрезвычайно разнообразный по форме и размеру (см. *Гортань*). Бóльшая часть (верхняя) надгортанника нависает над входом в гортань (глоточная). Остальная (нижняя) образует передн. стенку верхней части гортани (гортанная). Различают гортан. и язычную поверхности Н. Основание Н. заканчивается острым отростком (petiolus), на внутренней поверхности которого имеется ясно заметное утолщение (tuberculum), образующееся от скопления в этом месте жировой ткани и многочисленных желез.—Связки Н. 1. Щитовидно-надгортанная (lig. thyreo-epiglotticum)—короткая эластическая связка (около 1 *см* длины), соединяющая вершину Н. с верхней вырезкой щитовидного хряща. Отдельные волокна этой связки спускаются ниже и срастаются с поверхностью щитовидного хряща. 2. Подъязычно-надгортанная (lig. hyo-epiglotticum)—широкая связка, идущая от тела и больших рожков подъязычн. кости и прикрепляющаяся к язычной поверхности надгортанника. Между гортанной частью надгортанника и подъязычно-щитовидной связкой образуется клиновидное пространство, в котором заложена упругая жировая ткань, так называемое жировое тело (corpus adiposum laryngis), которое способствует непроизвольным движениям Н. 3. Черпало-надгортанные связки (lig. ary-epiglotticum), натянутые между боковыми гранями Н. и черпаловидными хрящами. 4. Язычно-надгортанная (lig. glosso-epiglotticum)—средняя связка, растянутая между корнем языка и Н. Слизистая приподнята над связкой и образует так наз. уздечку Н. (frenulum); по бокам от уздечки расположены два овальных углубления (valleculae). 5. Между боковой поверхностью корня языка и боковой поверхностью Н. расположены две тонкие язычно-надгортанные боковые связки.—Сосуды состоят из пары надгортанных артерий (a. epiglottis), происходящих из верхних гортанных артерий (a. laryng. sup.), и снабжают гортанную поверхность; язычная поверхность снабжается веточками язычной артерии (arteria lingualis). Одноименные вены сопровождают эти артерии и образуют в области valleculae густую поверхностную венозную сеть.—Лимфатическ. сеть Н. стоит в непосредственной связи с лимфатич. сетью щитовидного хряща и ложных голосовых связок. Регионарные железы этой сети находятся между подъязычной костью и щитовидным хрящом.—Иннервация Н. совершается отдельной веточкой, отходящей от верхнегортанного нерва (nervus laryngeus superior).

Гистолог. строение Н. Основой Н. является сетчатый хрящ, пронизанный во многих местах протоками желез. Язычная поверхность Н. выстлана цилиндрическим эпителием, переходящим сюда с языка. Гортанная поверхность покрыта плоским эпителием. Рыхлая подслизистая ткань имеется только в толще черпало-надгортанных связок и на язычной поверхности Н., особенно у корня языка. Железы, преимущественно ацинозного типа, особенно сильно развиты



Рис. 1. Геморагический гломерулонефрит; *a* — утолщенная кора с кровоизлияниями; *b* — медулярное вещество. Рис. 2. Липоидный нефроз: *a* — набухшая кора почки (желтоватый край в коре — скопления холестеринэстеров); *b* — медулярное вещество. Рис. 3. Нефроцироз после множественных инфарктов; *a* — в разрезе; *b* — с поверхности; *c* — старые, западающие с поверхности инфаркты; *d* — сравнительно сохранившаяся часть органа. Рис. 4. Аденома (*b*) надпочечника (*a*); *c* — медулярное вещество. Рис. 5. Рак надгортанника. Рис. 6. Дефект и рубцы надгортанника при сифилисе. Рис. 7. Изъязвление надгортанника при туберкулезе.

К ст. *Надгортанник, Надпочечники, Нефрит, Нефроз, Нефросклероз.*

на бугорке Н. и на нижней части язычной поверхности Н., на которой кроме того всегда встречаются отдельные лимфат. фоликулы и вкусовые сосочки. В области valleculae имеются в значительном количестве железы, лимфатич. элементы и вкусовые сосочки.— Сравнительная анатомия и эмбриология—см. *Гортань*.

Физиология. Функция Н. еще не вполне выяснена. Роль его при акте глотания сводится к лучшей защите гортани от проникновения в нее пищевых масс. Эта роль его отступает на второй план по сравнению с ролью мышц глотки и языка (см. *Глотание*). Движения Н. совершаются пассивно, и собственные мышцы Н. в этом движении почти не принимают участия. Как показал Эйкман (Eijkman), особое значение имеет при акте глотания жировое тело, сжатие которого в продольном направлении способствует благодаря резистентности этого жира отдавливанию Н. книзу. При отсутствии Н. и даже при вытянутом вперед языке пища не попадает в гортань (Beck). Функция Н. при фонации не ясна. Повидимому он в фонации участия не принимает.

Патология. Воспалительные заболевания Н. редко бывают изолированными; они чаще всего эксудативного типа. В зависимости от характера пораженной ткани развиваются катаральные, флегмонозные воспаления и перихондриты. Острое катаральное воспаление Н. встречается изолированно и описано под названием «epiglottitis». Хрон. катаральное воспаление в сравнении с таковым всей гортани никаких особенностей не представляет. Флегмонозное—развивается чаще всего при острой флегмоне зева, при рожистом воспалении верхних дыхательных путей и (изолированно) при ранениях Н. Перихондриты Н. чаще всего развиваются при вторичной инфекции туб. и сифилитических язв.—Особое место занимает отек Н., который обычно излагается самостоятельно, т. к. этот симптом при заболеваниях гортани приобретает особое клиническое значение. Отеки Н. редко бывают застойными, первичными, чаще же всего вторичными, воспалительными. Первые развиваются при общих застойных явлениях в малом кругу кровообращения, при опухолях шеи и ангионевротических параличах сосудов. Близко к этим отекам стоят отеки, вызванные действием нек-рых хим. веществ, напр. бромом, иодом и хлором, а также укусами насекомых. Вторичный воспалительный отек Н. бывает резко выражен при воспалении подслизистой и особенно при вторичной инфекции туб., сифилитических, раковых и тифозных язв. Перихондриты представляют почти всегда дальнейший стадий флегмонозного процесса или возникают при вторичной инфекции туб. и сифилитических язв надгортанника.

Клин. симптоматология. Субъективные жалобы при острых воспалениях Н. выражены особенно резко при значительных отеках. Характерно затруднение глотания и иногда дыхания; при язвенных флегмонозных процессах и перихондритах (особенно туберкулезных)—сильные боли при глотании, отдающие в ухо; при простых катаральных воспалениях—саднение, жжение, ощущение инородного тела в гортани. Голос изменяется редко. При хронич. воспалениях субъективные жалобы выражены очень слабо. Объективно при катаральных процессах обнаруживается резкая гиперемия всего Н. и незначительная припухлость слизистой; при воспалениях, сопровождающихся отеком, особенно сильно отекают язычная поверхность Н. и черпало-надгортанные связки; весь Н. имеет вид бесформенной студенистой массы бледножелтого цвета. При флегмоне Н. вздут, яркокрасного цвета, иногда на слизистой заметно просвечивание абсцеса. При перихондритах—бугристое утолщение надгортанника резко красного цвета и резкая инфильтрация черпало-надгортанных связок. При распаде хряща легко обнаруживаются гнойные фистулы, иногда значительных размеров.—Лечение противовоспалительное и болеутоляющее или оперативное в виде скарификации слизистой при отечных и флегмонозных процессах; при тяжелых отеках, сопровождающихся сильным удушием, показана трахеотомия. (Подробно методы лечения—см. *Гортань*.)

Из инфекционных болезней Н. поражается часто при tbc и сифилисе и очень редко при волчанке, склероме, брюшном и сыпном тифе, дифтерии, актиномикозе.—Туберкулез Н. в продуктивной форме почти не наблюдается. Значительно чаще на Н. бывают туб. язвы (см. отд. таблицу, рис. 7), располагающиеся обычно на свободной поверхности его в виде плоских лентикулярных или же более глубоких язв, с инфильтрированными, неровными, подрытыми краями и гранулирующей поверхностью. Перихондриты вследствие вторичной инфекции туб. язв особенно часты и сопровождаются резким отеком. Характерна при туб. поражениях Н. дисфагия, достигающая исключит. силы. Лечение гл. обр. общее. Местно—смазывание, вливания и ингаляции анестезирующими веществами; при язвах кроме того прижигания молочной и трихлоруксусной кислотой, ортоформ, перекись водорода и т. п. При резких дисфагиях длительное обезболивание достигается впрыскиванием в область верхнегортанного нерва 85%-ного этилового алкоголя. При изолированных язвенных процессах Н. иногда применяется полное иссечение Н. вплоть до petiolus'a.—Сифилис Н. в первичном периоде не встречается. Вторичные проявления обнаруживаются в виде эритемы и plaque muqueuse. В третичном периоде наблюдаются гуммы Н., вначале в виде б. или м. отграниченного инфильтрата величиной до лесного ореха, чаще на язычной и свободной поверхности и на соответствующей черпало-надгортанной связке. Гуммы эти быстро подвергаются распаду, и тогда опухолевидный характер их отступает на второй план, т. к. обнаруживается глубокая сифилитическая язва. Чрезвычайно характерна для сифилиса Н. малая болезненность даже при изъязвлениях и перихондрите. Диференциальный диагноз между сифилисом и tbc иногда чрезвычайно труден и может быть решен после ряда лабораторных анализов. После сифилитического перихондрита б. ч. наблюдаются характер-

ные значительные дефекты Н. и его рубцовое сморщивание (см. отд. таблицу, рис. 6). Нередко сифилитические рубцы образуются преимущественно у основания передней поверхности Н., что имеет следствием его антефлексию. Необходимо всегда иметь в виду возможность комбинации сифилиса и tbc. Лечение общее противосифилитическое.

Опухоли. Из доброкачественных опухолей Н. встречаются часто кисты и редко ангиомы. Остальные описаны в качестве редких заболеваний. Кисты располагаются всего чаще у корня языка в области valleculae и на язычной поверхности Н. В громадном большинстве это—ретенционные кисты слизистых желез. Из злокачественных опухолей чаще всего встречается рак (см. отдельную таблицу, рис. 5), развивающийся в виде бугристого мягкого инфильтрата, склонного к изъязвлению. Нередко на Н. распространяются раки корня языка. При раках Н. характерны метастазы в лимфатич. железах, расположенных под m. digastricus. Раки Н. довольно быстро изъязвляются и ведут к отеку и перихондриту. При сомнениях в диагностике лучшим средством является глубокая биопсия. Лечение изолированного рака сводится к удалению всего Н. внутригортанным и внегортанным путем, радио- и рентгенотерапии и диатермии.

Лит.: Bert P., Physiologie der Epiglottis, München, 1909; Patzelt V., Menschliche Epiglottis, Zeitschr. f. d. ges. Anat., 1. Abt., B. LXX, 1923. См. также лит. к ст. *Гортань*. **М. Вольфкович.**

НАДКЛЮЧИЧНАЯ ЯМКА, надключичная область (regio, s. fossa supraclavicularis, s. trigonum omo-claviculare), занимает нижнюю часть боковой поверхности шеи и снаружи имеет вид треугольника. Границы ее: спереди—задний край m. sterno-cleido-mastoidei, сверху—m. omo-hyoideus (лопаточно-подъязычная мышца), снизу (основание)—средняя часть ключицы. Нормально надключичная область слегка вдавлена; у худых людей и при затрудненном дыхании она более или менее резко западает, у жирных исчезает. Когда голова повернута в противоположную сторону, плечо опущено, а надплечье откинуто назад, то глубина ямки уменьшается, органы располагаются более поверхностно и более доступны при операциях. При обратных условиях ямка становится глубже, мышцы расслабляются, исследование органов облегчается.—При послойном рассмотрении надключичной области имеем 1) кожу тонкую, подвижную, легко смещаемую; 2) подкожную клетчатку с поверхностн. фасцией; 3) подкожную мышцу (platysma) передне-нижней части области (рис. 1); 4) еще глубже—первую шейную фасцию, к-рая одевает с двух сторон грудино-ключично-соск. мышцу, и соединяется по заднему ее краю в один листок, выстилающий всю боковую область шеи, прикрепляющийся внизу к верхнему краю грудины и ключицы и переходящий ниже ее в поверхностную грудную фасцию; кзади, у медиального края трапециевидной мышцы листок первой фасции раздваивается, одевая эту мышцу с двух сторон (рисунок 2).

Между платизмой и первой шейной фасцией проходят а) кожные нервы шейного сплетения (nn. supraclaviculares et acromiales), к-рые выходят из-за середины заднего края грудино-ключично-сосковой мышцы и спускаются вниз и кнаружи; б) мелкие артерии, ветви a. transv. scapulae et colli (по-

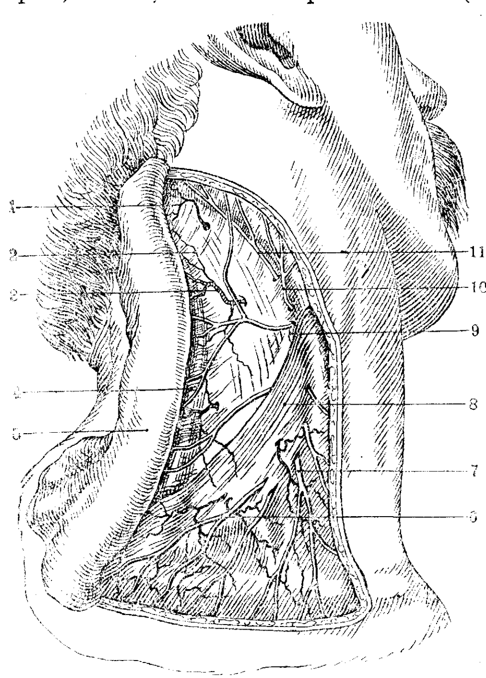


Рис. 1. Поверхностный подкожный слой шеи: *1*—m. sterno-cleido-mast. (покрыт фасцией); *2*—fascia superficialis; *3*—подкожная артерия; *4*—m. trapezius; *5*—отвернутая кожа; *6*—n. supraacromialis; *7*—n. supraclavicularis; *8*—m. platysma myoides; *9*—n. cervicalis cutaneus transversus; *10*—n. auricularis; *11*—ветвь n. cervicalis superficialis из plexus cervicalis.

перечной артерии лопатки и шеи) и a. colli superf. (поверхностной артерии шеи); в) соответствующие им вены, впадающие в наружную яремную вену; последняя находится б. ч. во внутреннем углу надключичн. области, спускаясь с передней поверхности грудино-ключично-сосковой мышцы вниз и кнаружи, прободает первую и вторую шейные фасции и вливается в подключичную вену. По ходу вен, гл. образ. наружной яремной, идут поверхностн. лимф. сосуды и железы. После снятия первой шейной фасции видна лопаточно-подъязыч. мышца, к-рая начинается с верхн. края и поперечной связки над вырезкой лопатки, идет кверху и вперед, подходит под грудино-ключично-сосковую мышцу и над главным сосудисто-нерв-

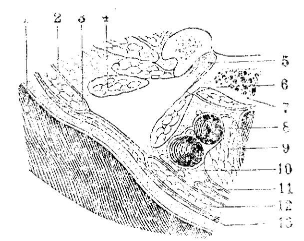


Рис. 2. Поперечный разрез области надключичной ямки: *1*—кожа; *2*—m. trapezius; *3*—листок первой шейной фасции; *4*—m. scalenus medius; *5*—корешок шейного сплетения; *6*—m. scalenus anticus; *7*—VI шейный позвонок; *8*—a. carotis, кнаружи кпереди от нее v. jugularis interna; *9*—щитовидная железа; *10*—musculus omo-hyoideus; *11*—m. sterno-thyreoideus; *12*—m. sterno-cleido-mast.; *13*—m. platysma.

ным пучком прикрепляется к подъязычной кости (рисунок 3). Надключичная область ею делится на два треугольника: 1) верхний (trig. omo-trapezoides), заполненный жировой клетчаткой, в которой проходят незначи-

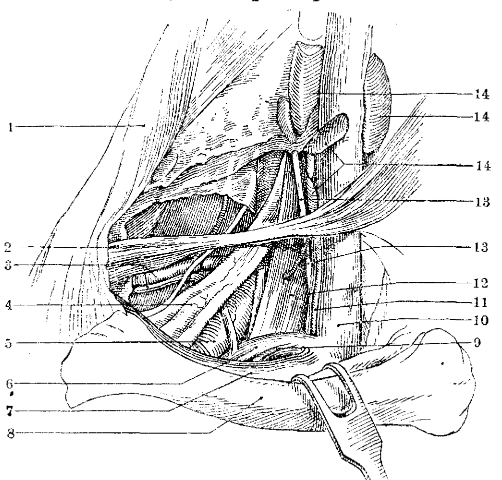


Рис. 3. Правая надключичная ямка. Грудино-ключично-сосковая мышца удалена. Ключица оттянута книзу: *1*—m. trapezius; *2*—m. omo-hyoideus; *3*—a. и v. transversa colli; *4*—нервное плечевое сплетение; *5*—a. subclavia; *6*—v. subclavia; *7*—v. transversa scapulae; *8*—ключица; *9*—truncus lymphaticus axillaris; *10*—v. jugularis interna; *11*—truncus lymphaticus jugularis; *12*—m. scalenus anticus; *13*—n. phrenicus; *14*—верхние глубокие шейные лимф. железы (нижние удалены). (По К. Есипову.)

тельные кровеносные сосуды и ветви шейного сплетения; выше их из-под заднего края середины грудино-ключично-сосковой мышцы к трапециевидной идет nervus accessorius Willisii; 2) нижний, меньший треугольник (trig. omo-claviculare), ограниченный вверху лопаточно - подъязычной мышцей, внизу — ключицей, спереди—грудино-ключично-сосковой мышцей. Лопаточно-подъязычная мышца одета со всех сторон второй шейной фасцией, которая в виде треугольной пластинки идет от верхнего края этой мышцы вниз и в стороны; внизу прикрепляется к вырезке лопатки, к заднему краю ключицы и переходит в фиброзную пластинку, одевающую подключичную мышцу и вену. Продолжение второй шейной фасции в медиальную сторону охватывает и сопровождает остальные передние надгрудинные мышцы шеи (mm. sterno-thyreo-hyoidei). Между первой и второй шейными фасциями имеется жировая клетчатка; в ней проходит вдоль верхне-заднего края ключицы поперечная вена лопатки.

После удаления лопаточно-подъязычной мышцы и второй фасции открывается углубление, или ложе надключичной области, имеющее форму треугольной пирамиды; передний и задний края ее соответствуют наружным границам Н. я., а срединный—поперечным отросткам шейных позвонков. Из трех стенок пирамиды боковая отделяет ложе от наружных покровов и только-что была послойно описана; задняя образована мышцами, идущими от шейных позвонков к I и II ребрам—mm. scaleni medius et posticus. Срединная стенка образована грудино-ключично-сосковой мышцей и глубже—под ней лежащей передней лестничной мышцей (m. scalenus anticus), начинающейся на поперечных отростках C_{III}—C_{VI} и прикрепляющейся к бугорку Лисфранка на I ребре (рис. 2). Срединная стенка имеет две щели: переднюю лестничную—между передней лестничной и грудино - ключично - сосковой мышцами, через к-рую проходят подключичная вена, грудобрюшный нерв и поперечная артерия лопатки; заднюю лестничную щель — между передней и средней лестничной мышцами; через заднюю лестничную щель проходят подключичная артерия и плечевое нервное сплетение (рисунки 3 и 4). Лестничные мышцы покрыты отростком фасции из третьего шейного апоневроза (fascia praevertebralis). Основание надключичного ложа треугольной формы; боковой край его образован ключицей, задний—краем лопатки, срединный—линией, проведенной от заднего края грудино - ключично - сосковой мышцы к поперечному отростку C_{VI}; оно делится I ребром на наружную часть, занятую ключицей, подключичной мышцей и I ребром, и на срединную, соответствующую верхнему отверстию грудной полости (apertura thoracis superior), в котором помещается купол плевры и верхушка легкого. Здесь к куполу плевры в углу, образованном передней лестничной мышцей и длинной мышцей шеи с вершиной

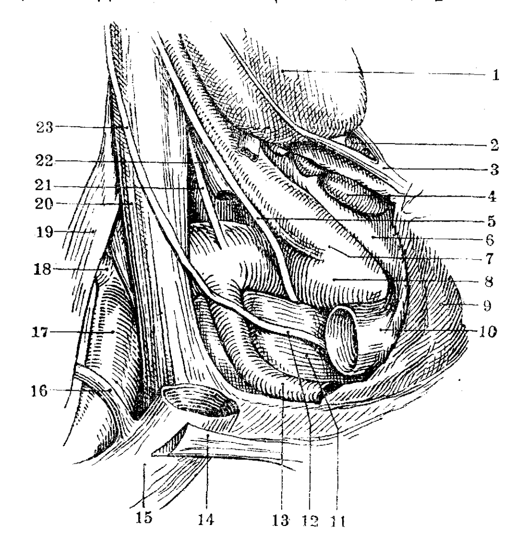


Рис. 4. Правая надключичная ямка: *1*—щитовидная железа; *2*—lgl. praetrachealis; *3*—v thyreoidea inferior; *4*—lgl. supraclaviculares med.; *5*—n. vagus; *6*—фасция сосудистого пучка; *7*—a. carotis; *8* и *17*—a. subclavia; *9*—суставная впадина для удаленной ключицы; *10*—v. anonyma dextra; *11*—плевра (купол); *12* и *23*—n. phrenicus; *13*—a. mammaria interna; *14*—сухожилие грудино - ключично - сосковой мышцы; *15*—v. subclavia; *16*—v. transversa colli; *18*—a. transversa colli (место отхождения); *19*—нервное сплетение; *20*—m. scalenus anticus; *21*—a. cervicalis ascendens (a. thyreoidea inf. атипично отходила глубже); *22*—v. vertebralis. (По К. Есипову.)

его—на поперечном отростке C_{VI} (angulus scaleno-vertebralis), прилежат: первая часть подключичной артерии с ее ветвями—a. vertebralis, a. mammaria int. и третий шейный узел симпатического нерва (рис. 5).

Ложе Н. я. снабжено б. или м. развитой жировой клетчаткой, окружающей органы данной области и выполняющей промежутки между ними и стенками. С медиальной стороны она переходит в клетчатку грудино-ключично-сосковой области, внизу—в клетчат-

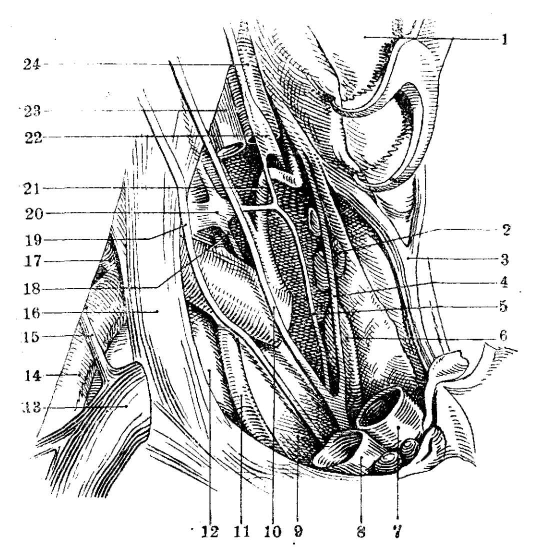


Рис. 5. Правая надключичная ямка. Глубокий отдел (angulus scaleno-vertebralis): *1*—отвернутая щитовидная железа; *2*—lgl. paratracheales («recurrens Kette»); *3*—v. thyreoidea inferior; *4*—n. recurrens; *5*—n. sympathicus; *6*—lgl. paratracheales; *7*—a. anonyma (перерезана); *8*—v. subclavia; *9*—плевра (купол); *10*—n. vagus; *11*—a. mammaria interna; *12*—плевра; *13*—v. subclavia (наружный отрезок); *14*—a. subclavia; *15*—v. transversa colli; *16*—m. scalenus anticus; *17*—a. transversa colli; *18*—ansa Vieussenii (заднее колено); *19*—n. phrenicus; *20*—глубокий узел симпатического нерва; *21*—a. thyreoidea inf.; *22*—средний узел симпат. нерва (gangl. thyreoideum); *23*—v. jugularis int.; *24*—a. carotis int. (По К. Есипову.)

ку средостения и подмышечной впадины. В ней располагаются глубокие надключичные или нижние глубокие шейные лимф. железы (lgl. cervicales prof. inf.), к-рые собирают лимфу с боковой и срединной области шеи. Через анастомозы с подмышечными железами возможна связь этих желез и с грудной железой. Подключичная вена (v. subclavia) вступает в надключичную область, находясь на I ребре медиально от подключичной артерии, а далее—ниже и впереди от нее; идет в поперечном направлении скрыто позади ключицы, но кпереди от передней лестничной мышцы, к-рая отделяет вену от подключичной артерии. Фиброзная фасция, идущая главн. обр. от второй шейной фасции, фиксирует, охватывая, подключичную вену и препятствует спадению ее просвета, почему при ранении ее, как и др. вен шеи, легко проявляется присасывающее действие грудной клетки, и наступает воздушная эмболия. Эта же фиброзная пластинка защищает вену от повреждения осколками при переломах ключицы. Подключичная артерия, лежа непосредственно на куполе плевры, вступает в надключичную область через заднюю лестничную щель из-за передней лестничной мышцы; ложится далее на верхнюю поверхность I ребра, подходит под m. subclavius в области средней части ключицы и ниже носит уже название a. axillaris (подкрыльцовой артерии). Из ветвей подключичной артерии в надключичную область проходят: поперечная артерия лопатки—идет впереди передней лестничной мышцы вдоль задней поверхности ключицы к вырезке лопатки; восходящая шейная артерия (a. cervicalis ascendens)—идет вверх по передней лестничной мышце; реберно-шейный ствол (truncus costo-cervicalis) с ветвями—глубокой шейной артерией к мышцам шеи и верхней межреберной—к и II межреберьям; поперечная артерия шеи проходит б. ч. между пучками плечевого сплетения кнаружи и назад по наружной поверхности средней лестничной мышцы под m. levat. anguli scapulae (рис. 5 и 6). Соответственно этим артериям идут вены, впадающие или в angulus venosus или в v. jugularis ext.—В angulus venosus или в v. subclavia впадают главные лимф. сосуды шеи, верхней конечности и грудной полости, раздельно или общим стволом: слева—ductus thoracicus, справа—ductus lymphaticus dexter. По передней поверхности передней лестничной мышцы спускается грудобрюшный нерв (n. phrenicus) от C_{III}—C_{V}, ложится ниже между подключичной артерией и веной и переходит в средостение. Плечевое сплетение (plexus brachialis) появляется в надключичной области через наружную лестничную щель, выше и кзади от подключичной артерии; нижние пучки его прилежат к куполу плевры; от него отходят в Н. я. подключичный (nervus subclavius), длинный грудной (n. thoracicus longus) и тыльный нервы лопатки (nervus dorsalis scapulae).

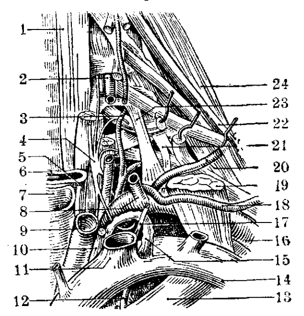


Рис. 6. Глубокий отдел надключичной ямки в поперечном разрезе: *1*—m. longus colli; *2*—a. vertebralis; *3*—a. cervicalis profunda; *4*—нижний симпат. узел шеи; *5*—n. recurrens; *6*—пищевод; *7*—трахея; *8*—truncus thyreocervicalis; *9*—a. carotis; *10*—n. vagus; *11*—место впадения яремной вены в angulus venosus; *12*—a. mammaria int.; *13*—I ребро; *14*—v. subclavia; *15*—ductus thoracicus; *16*—a. subclavia; *17*—n. phrenicus; *18*—a. transversa scapulae; *19*—m. scalenus anticus; *20*—a. transversa colli; *21*—lig. costo-pleurale; *22*—plexus brachialis; *23*—ligamentum pleuro-transversarium; *24*—m. scalenus medius.

Различная форма надключичной области, а также степень западения Н. я. зависят в значительной мере от конфигурации грудной клетки, resp. от конституциональн. типа субъекта. Наприм. у астеников Н. я. уже в норме бывает резко выраженной и, наоборот, она почти совершенно сглажена у лиц гиперстенической конституции. Изменение формы надключичной области (подчас значительное) имеет место также в патолог. состоянии. Резкое западение Н. я., одно или двустороннее, наблюдается при сморщивании верхушки легкого и может быть одним из важных симптомов фиброзного tbc легких (см. *Туберкулез легких*). То же наблюдается иног-

да при заращениях плевры после перенесенного плеврита. Выбухание надключичной области имеет место при эмфиземе, флегмонах и абсцесах и вследствие гнойного воспаления надключичных лимф. желез; при опухолях, исходящих из лимф. желез (лимфогранулематоз, лимфосаркоматоз и проч.); иногда при низко спускающихся бронхиогенных кистах. Деформируется надключичная область при переломах ключицы, при редко встречающихся грыжевых выпячиваниях легких вследствие эмфизематозного расширения. Ранение подключичной артерии чаще случается в третьей части ее по выходе из лестничной щели. Остановка кровотечения производится наложением лигатуры из разреза параллельно ключице в trig. omo-claviculare или временно прижатием артерии к I ребру. Аневризмы подключичной артерии бывают чаще, чем у других шейных сосудов; у мужчин чаще, чем у женщин, справа чаще, чем слева.—В Н. я. производится ряд оперативных вмешательств на ее органах: подход к грудобрюшному нерву, подход к I ребру по способу Коффи (Coffey) для резекции его при tbc легких, анестезия плечевого сплетения по Куленкампфу (Kulenkampff) и пр. **Г. Приходько.**

НАДКОЛЕННИК. Анатомия Н. Надколенник, надколенная чашка, patella, плоская округлая кость, заложенная в виде сесамовидной кости в сухожилии четырехглавой мышцы впереди нижнего конца бедра. Передняя поверхность Н. выпуклая, шероховатая, со многими отверстиями для сосудов и покрытая надкостницей; задняя поверхность Н., суставная (facies articularis), на большей своей части покрыта хрящом и разделена невысоким гребнем на две неравные фасетки—бóльшую боковую и меньшую срединную; верхний конец чашки, основание (basis patellae), широк и слегка скошен сверху вниз и сзади наперед; к этому концу прикрепляется сухожилие четырехглавой мышцы бедра; нижний конец чашки, верхушка (apex patellae), немного вытянут; к нему прикрепляется связка Н. (ligamentum patellae); два края чашки, боковой и срединный, слегка заострены; к ним прикрепляются нижние пучки широких мышц бедра. При выпрямленной в колене ноге Н. помещается на суставной поверхности мыщелков бедра, на т. н. facies patellaris; при сгибании Н. опускается вниз и несколько кзади, располагаясь впереди межмыщелковой ямки (рис. 1—6).—Н. относится к классу коротких костей и, как все такие кости, в центре состоит из губчатой кости, покрытой по периферии компактной костью, более толстой на передней поверхности, чем на задней. Развивается Н. как короткая кость: до двухлетнего возраста Н. представляет собой только хрящевое ядро; к двум годам (иногда раньше, к году, иногда же позже—к 3—5 годам) в его толще появляется точка окостенения, растущая во всех направлениях, но все-таки скорее кзади; окостенение Н. заканчивается к 15 и даже 20 годам (Testut).—Кровь Н. получает из артериальной сети колена, а именно—из передней части ее, из т. н. преднадколенникового круга (cercle artériel prérotulien, Testut), образованного из 4 суставных ветвей подколенной артерии (a. poplitea), из верхней артерии колена (a. genu superior) и возвратной ветви передней большеберцовой артерии (a. tibialis anterior).—Нервы Н. получает в виде ветвей nervi sapheni и симпатич. ветвей, приходящих вместе с артериями.

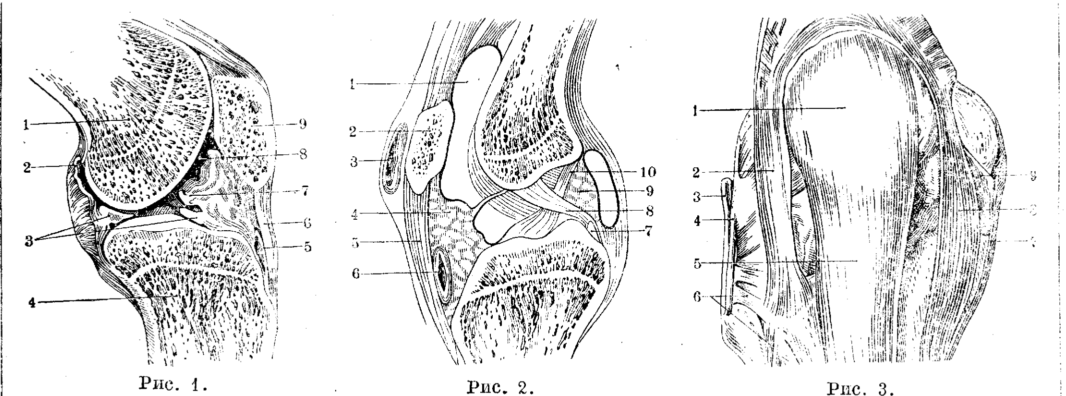


Рис. 1. Правый коленный сустав (сагитальный распил): *1*—condylus lat. femoris; *2*—capsula articularis; *3*—meniscus lat.; *4*—condylus lat. tibiae; *5*—bursa infrapatellaris profunda; *6*—lig. patellae; *7*—plica alaris; *8*—cavum articulare; *9*—patella.

Рис. 2. Сагитальный распил коленного сустава: *1*—bursa suprapatellaris; *2*—patella; *3*—bursa praepatellaris subcutanea; *4*—передняя жировая подушка суставной сумки; *5*—lig. patellae; *6*—bursa infrapatellaris prof.; *7*—медиальный бугорок eminentiae intercondyloideae; *8*—lig. cruciatum post.; *9*—задняя жировая подушка суставной сумки; *10*—lig. cruciatum ant.

Рис. 3. Коленный сустав спереди: *1*—patella; *2*—retinaculum patellae lat.; *3*—m. biceps femoris; *4*—lig. collaterale fibulare; *5*—lig. patellae; *6*—lig. capitulae fibulae; *7*—lig. collaterale tibiale; *8*—retinaculum patellae med.; *9*—capsula articularis.

Патология Н. Врожденные аномалии пателярного аппарата—см. *Коленный сустав*; увеличение числа Н. (patella bipartita), описанное Грубером, бывает в редких случаях даже двусторонним; Петти (Petty) описывает случай, где на каждой ноге было по два Н., расположенных один выше другого; каждая пара потом была сшита в одну кость с хорошим функциональным результатом.—Перелом Н. встречается не часто (1—2% всех переломов) и почти исклю-

чительно в возрасте после 30 лет; у детей не приходится видеть перелома Н. вероятно вследствие мягкости его. У мужчин перелом наблюдается в три раза чаще, чем у женщин. Перелом Н. обычно поперечный, линия излома обычно идет сверху снаружи вниз внутрь; как большая редкость описывается продольный перелом; перелом Н. приходится не выше середины его высоты, обыкновенно ниже ее; нижний отломок может в свою очередь разломиться на несколько частей—в таком случае линия перелома будет звездчатой. Все это зависит от механизма

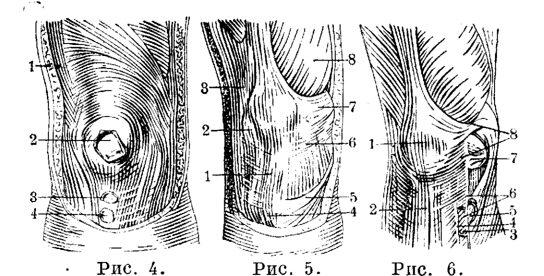


Рис. 4. Рис. 5. Рис. 6.

Рис. 4. Сумки надколенника: *1*—tractus iliotibialis (Maissiati); *2*—bursa praepatellaris subcutanea; *3*—bursa infrapatellaris subcutanea; *4*—bursa subcutanea tuberositatis tibiae.

Рис. 5. Связки надколенника: *1*—lig. patellae; *2*—retinaculum patellae laterale; *3*—tractus iliotibialis; *4*—tuberositas tibiae; *5*—tendo m. sartorii; *6* и *7*—retinaculum patellae mediale; *8*—m. vastus medialis.

Рис. 6. Связки и сумки надколенника: *1*—patella; *2*—lig. patellae; *3*—bursa m. sartorii propria; *4*—обрезанный m. sartorius; *5*—bursa anserina; *6*—прикрепление mm. gracilis и semitendinosi; *7*—meniscus medialis; *8*—retinaculum patellae mediale.

повреждения—непосредственной травмы Н. или косвенной, т. н. отрывного перелома Н. Переломы Н. делятся на полные, во всю толщу Н., и неполные; неполный перелом Н. может выразиться в трещине кости без расхождения отломков; осколки Н. могут свободно лежать в суставе (Волкович). При переломе Н. отломки в силу тяги четырехглавой мышцы расходятся различно: при небольшом разрыве сухожилия разгибателя голени расхождение отломков Н. будет незначительное, в противном случае отломки разойдутся далеко—до 15 *см* и более. Линии перелома Н. и разрыва сухожилия разгибателя голени обычно не совпадают, последняя проходит выше, что создает лоскут мягких тканей, могущих прослоить отломки надколенника и тем самым стать непреодолимым (без кровав. вмешательства) препятствием к срастанию отломков. При переломе Н. синовиальная оболочка сустава разрывается и дает значительное кровоизлияние в сустав; сустав увеличивается в объеме, а отломки Н. под влиянием повышенного внутрисуставного давления расходятся еще более и повертываются по линии перелома вперед; кровь, излившаяся в сустав, при разрыве верхнего заворота суставной сумки проникает в мягкие ткани бедра, а при разрыве препателярных сумок наполнит и их и даст картину препателярного бурсита. При ощупывании колена находят на передней поверхности Н. поперечную ямку и по сравнению со здоровым коленом разницу в высоте поврежденного и здорового Н., причем первый будет стоять выше; перелом Н. можно определить крепитацией трущихся друг о друга отломков; в случае значительного расхождения отломков на-глаз заметна поперечная ложбинка на передней поверхности колена, на дне к-рой можно прямо под кожей прощупать мыщелки бедра; легкая смещаемость отломков, особенно верхнего, дополняет клиническ. картину перелома Н. В общем картина перелома Н. в большинстве столь ясна, что рентгенография может лишь подтвердить выясненное обычными способами исследования.—Непосредственно после перелома Н. некоторые больные могут еще подняться и с трудом сделать несколько шагов, при этом затруднено разгибание ноги в колене при более свободном сгибании; одновременно нарушена возможность поднятия ноги в тазобедренном суставе (Волкович); колено держится несколько согнутым; разгибатель голени при переломе Н. значительно ослаблен, что выражается у находящегося на ногах больного неожиданным подгибанием ноги в колене.—П р е д с к а з а н и е при переломе Н. зависит от следующих моментов: 1) насколько сохранила свою силу четырехглавая мышца и не наступила ли далеко зашедшая ее атрофия; 2) как велик срок, протекший от перелома: чем он меньше, тем больше шансов на успех; 3) какова степень расхождения отломков: чем оно меньше, тем больше оснований ждать хорошего исхода лечения; 4) имеются ли осложнения при переломе Н., сопутствующее повреждение мягких частей сустава, большое кровоизлияние в сустав, интерпозиция мягких тканей между отломками и др.; 5) правильно ли и систематически ли проведено лечение.

С п о с о б ы л е ч е н и я переломов Н. распадаются на консервативные и оперативные в зависимости от характера перелома и повреждения сухожилия m. quadricipitis. Если последнее не разорвано и расхождение отломков Н. незначительно, можно применить консервативный метод лечения. В первое за переломом время необходимо ногу в колене выпрямить и позаботиться об устранении кровоизлияния в суставе, для чего применяются покой и давящая повязка на сустав; если в течение около полумесяца кровь не рассасывается, показана пункция сустава с целью извлечения крови; всей крови удалить вследствие ее свертывания никогда не удается, но достаточно удалить значительную часть крови и тем самым освободить суставную сумку от большого и вредного для нее внутрисуставного давления. Покой не должен быть длительным; уже через 2—3 дня приступают к массажу мышечного аппарата, а недели через 2—3 переходят к активным и пассивным движениям коленного сустава, стремясь поставить больного на ноги. Волкович рекомендует для поддержания функции конечности и ее питания применять удерживающую картонно-гипсовую шину, которая располагается в виде полосы в 3—4 поперечных пальца по задней поверхности ноги от верхней трети бедра до нижней трети голени; шина кладется поверх тщательно наложенного подкла-

дочного бинта; ноге придается при этом чуть согнутое положение. Большого успеха от разнообразно накладываемых (чаще в виде восьмерки) марлевых или липкопластырн. повязок ожидать не следует, разве только при очень незначительном расхождении

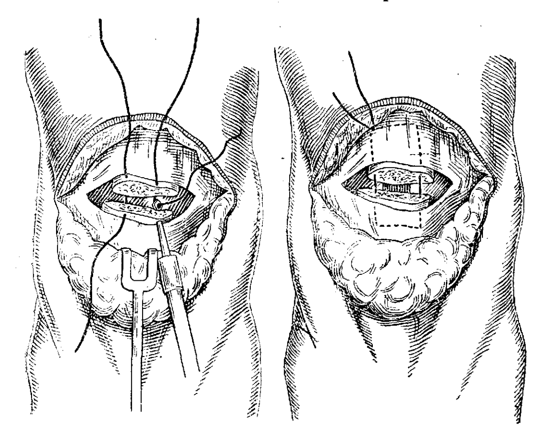


Рис. 7. Рис. 8.
Рис. 7. Проведение нитей при сшивании надколенника.
Рис. 8. П-образный шов надколенника.

отломков надколенника. — Вторую группу приемов длительного сближения отломков составляет применение инструментов; к таким инструментам относится скоба Мальгеня (Malgaigne); острия скобы вонзаются через кожу в отломки надколенника, к-рые и сближаются путем вращения винта скобы; теперь едва ли кто применяет этот способ, так как без вскрытия сустава достичь полного сближения отломков почти не удается, хотя бы в силу возможности прослойки мягких тканей между отломками. При одновременном раз-

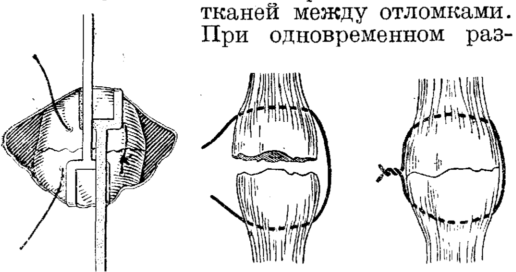


Рис. 9. Рис. 10. Рис. 11.
Рис. 9. Завязывание нитей. Отломки удерживаются тупыми крючками.
Рис. 10 и 11. Сшивание перипателярно проволокой и завязывание ее.

рыве сухожилия четырехглавой мышцы и значительном расхождении отломков Н. лечение может быть только хирургическим, тем более что оперативным путем сблизить и соединить отломки неизмеримо легче.

Операцию шва Н. производят через разрез, открывающий доступ к обоим отломкам, выкраивая лоскут с основанием вниз, чтобы кожный рубец был удален от тех частей колена, которые касаются пола при стоянии на коленях, и не совпадал с линией перелома и швов Н. и связочного аппарата; вскрыв сустав, удаляют кровяные сгустки и высвобождают ущемленные между отломками мягкие ткани; в обоих отломках просверливают по два отверстия, если нити будут проведены сквозь толщу Н.; отломки сближают теми или иными инструментами (пулевые щипцы, тупые крючки, заведенные за верхний край верхнего отломка и нижний—нижнего), проводят швы из толстого шелка или же бронзово-алюминиевой проволоки; завязывают швы при обязательном инструментальном сближении и удержании отломков, в противном случае при попытке сблизить отломки путем стягивания щвами, последние могут лопнуть или прорезать отверстия в Н. (рисунки 7—12). На разорванные части суставной сумки и связочного аппарата по бокам и по передней поверхности Н. накладывают кетгутовые швы. Кожный шов. Гипсовая шинная повязка на заднюю поверхность ноги, как изложено выше; через 15 дней осторожные активные и пассивные движения; легкий массаж бедра. Лучшим способом сшивания Н. надо признать сшивание путем наложения перипателярного шва, так как при этом нет надобности делать отверстия в кости и подвергать ее риску дополнительного перелома при нанесении отверстий. При застарелых переломах Н. с большим расхождением отломков сблизить их невозможно без специальных приемов, облегчающих сближение отломков,—пластическ. удлинение сухожилия четырехглавой мышцы или же частичная тенотомия lig. patellae. Вся операция сшивания надколенника должна протекать при весьма строгой асептике. — Результаты кровавого лечения переломов Н. говорят в пользу этого способа. Активные методы лечения дали 1% смертности и почти столько же рецидивов; консервативные—3% смертности и около 15% рецидивов (Созон-Ярошевич).

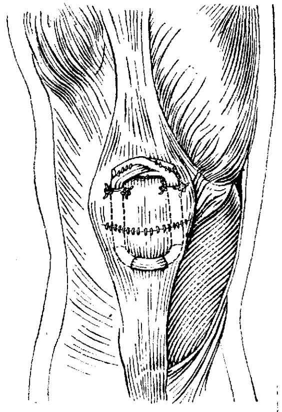


Рис. 12. Сшивание перелома надколенника широкой фасцией бедра, проведенной поднадкостнично. Концы полоски сшиты между собой кетгутом, будучи проведенными один сквозь другой. Поперечный шов мягких тканей на надколеннике.

Вывихи Н. (luxatio patellae) относятся к числу редких повреждений (0,6—0,7%). Смещение Н. наблюдается главным образом кнаружи (luxatio patellae externa); причиной такого вывиха является или внешнее прямое насилие или мышечная тяга; Н. при этом выстоит кнаружи от бокового мыщелка бедра и обращен задней своей поверхностью к бедру; суставн. сумка при этом вывихе разрывается, происходит кровоизлияние в сустав и опухание его; расстройство функции колена значительное, колено находится в положении genu valgum и слегка согнуто. Предсказание в свежих случаях благоприятное. Лечение—вправление Н., легко выполняемое путем сгибания ноги в тазобедренном суставе для расслабления

четырехглавой мышцы, разгибания в колене и давления на чашку; иногда требуется дать наркоз. На несколько дней (не больше 8—10) укладывают ногу в шину, а затем приступают к массажу, активным и пассивным движениям в колене. — Вывих Н. внутрь (luxatio patellae interna) является большой редкостью. Дальнейшей степенью смещения Н. будет положение его с приподнятым краем, положение на ребре, которое помещается меж мыщелками бедра, поверхности же Н. обращены в стороны. Такой вывих называется вертикальным (luxatio patellae verticalis); lig. patellae перекручена; нога бывает то разогнута то согнута; отмечается полное расстройство функции. Вправить Н. не легко, иногда приходится прибегать к кровавому вправлению путем артротомии. При еще большем повороте Н. оказывается обращенным вперед своей задней поверхностью, это—вращательный вывих Н. (luxatio patellae rotatoria). Такой вывих получается в результате весьма большого насилия и при вероятно более длинной, чем обычно, lig. patellae. Суставная сумка при этом разрывается по обеим сторонам надколенника со значительн. кровоизлиянием в сустав. Работа сустава совершенно нарушена. Вправление представляет обычные трудности вправления вывихнутого Н.—Наиболее редкий вывих горизонтальный (luxatio patellae horizontalis). Н. лежит в поперечном положении, суставной поверхностью обращен вниз, к большеберцовой кости или вверх к бедру, располагаясь в суставной щели. Причина — значительное непосредственное насилие; одновременно может быть нарушена целость покровов, связочного аппарата и суставной сумки и др. При ощупывании сустава Н. на его обычном месте нет, а из суставной щели выстоит поперечный костный валик, край Н. Вправление такого вывиха Н. производится под наркозом, при неудаче вправления консервативным путем приходится прибегать к кровавому способу. Во всех случаях вывиха Н. рентгенограммы позволяют точнее распознавать как положение самого Н., так и возможных сопутствующих вывиху повреждений сустава.

Привычные вывихи Н. (luxatio patellae habitualis) являются повторными вывихами в случаях, где не наступило хорошего восстановления целости поврежденных тканей при первом вывихе или у лиц с некрепкой мускулатурой и с вальгированным коленом. Вывих наступает весьма легко, стоит только ногу согнуть в колене или просто сдвинуть Н. рукой. Вывихи эти столь же легко и вправляются. (Оперативные способы фиксации Н. — см. *Коленный сустав.*) При оперативном лечении привычного вывиха, состоящем в перенесении бугристости большеберцовой кости на 1,5—2 *см* кнутри и фиксации перенесенной кости на новом месте гвоздем или же тщательным надкостничным швом, необходимо учесть возможность еще большего нарушения работы ноги в колене при неудаче, т. е. в случае плохого срастания перенесенной tuberositas tibiae: при первом же сильном разгибании ноги в колене при прыжке и т. п. движениях tuberositas tibiae срывается с нового своего места, и Н. высоко отходит вверх; наступает атрофия четырехглавой мышцы вследствие отсутствия прикрепления ее нижнего сухожилия. В исключительно упорных случаях привычного вывиха Н. с резко выраженным genu valgum предлагается надмыщелковая остеотомия бедра (Broca et Monod).

Первичные, изолированные поражения Н. Инфекционный остеомиелит Н. (osteomyelitis patellae infectiosa) относится к редким (2%; Creite) заболеваниям, выражающимся в развитии очага нагноения в переднем отделе кости, с бурным течением; при этом гной обычно пробивается наружу кпереди или же по ходу сухожилия четырехглавой мышцы в мягкие части бедра. Коленный сустав может быть вовлечен в процесс вторично. Процесс иногда заканчивается центральным секвестром и свищом (Creite). При отсутствии поражения колена вырисовывается картина поражения переднего отдела колена: тяжелое общее состояние, молодой возраст, бурное начало, срединное положение очага наибольшей болезненности; на рентген. снимке в острых случаях только неясный рисунок строения кости. При отсутствии прорыва воспалительного процесса в сустав предсказание благоприятное. Лечение сводится ко вскрытию очага и осторожному, чтобы не вскрыть полости сустава, удалению острой ложкой пораженного участка. Рану можно зашить наглухо. Покой. При хроническ. остеомиелите лучше удалить всю кость. — Туберкулез Н. (tbc patellae) встречается еще реже (0,1%, Тихов). Чаще поражаются женщины; предрасположения по возрасту не отмечается; tbc Н. проявляется в двух формах: периостальной и остеомиелитической (центральная). Первая форма встречается реже, процесс обычно локализуется в переднем отделе Н., при этом надкостница утолщена, образуется холодный гнойник; при прорыве в сустав — вторичный гонит. Чаще наблюдается остеомиелитическая форма tbc Н.; процесс гнездится в задних глубоких частях Н.; отсюда гной может проникнуть в сустав или же вперед к наружным покровам; кость обычно разрушается; на рентгене: кость разрежена (разрежающий остит) или картина полости с неровными контурами в случае образования фунгозных масс или же наконец характерные туб. секвестры. Клин. картина tbc Н. не имеет ярких черт; наиболее постоянный признак—свищи, затем опухоль передней части сустава, тогда как его боковые и задний отделы нормальные. Покровы спереди напряжены, лоснятся или изъязвлены. Движения сустава не сильно нарушены. Предсказание при изолированном туб. поражении Н. благоприятно до того момента, пока процесс не перешел уже на коленный сустав. Лучшим способом лечения надо признать полное удаление Н., тем более что такое вмешательство сравнительно мало нарушает функцию разгибательного аппарата голени. — Изолированное сифилитическое поражение Н. (lues patellae) встречается не часто; процесс проявляется в гуммозном разрушении кости. Распознавание основывается на данных

анамнеза, RW и рентгеноскопии: бедро и большеберцовая кость здоровы, контуры Н. расплывчаты, особенно верхний, вся кость разрежена, причем участки ее разрежения представляются в виде многочисленных мелких очагов (Китаевский, Тихонов). Клинич. картина сифилиса Н. сводится к признакам костного люеса; иногда она выражена четко, иногда же выясняется только после длительного наблюдения. Лечение специфическое; при наличии обширных разрушений показаны оперативные методы.

Опухоли Н. Доброкачественные опухоли Н. очень редки; из них встречаются фиброма, развивающаяся из передней поверхности Н., остеома и хондрома. Остеома развивается обычно на передней поверхности надколенника; этиологическим моментом образования остеом некоторые авторы считают воспалительные процессы, относя тем самым остеому к гиперостозам, периоститам; известны случаи и несомненных костных опухолей (Bull). Точное распознавание основано гл. обр. на рентгене. Лечение оперативное—скалывание опухоли. Чаще встречаются злокачественные опухоли Н., саркомы. Клин. картина саркомы Н. не характерна, небольшую опухоль можно смешать с tbc колена, при больших размерах трудно остановиться на диагнозе саркомы только Н., да это и не имеет значительного практического интереса, т. к. предсказание при саркоме ли только Н. или же всего колена одинаково печально, а лечение будет разниться вначале только количественно в смысле широты удаляемых тканей. Надколенник удаляется вместе с окружающими тканями, или же операция сразу выражается в ампутации бедра в зависимости от общего состояния больного.

Лит.: Ванах Р., О новообразованиях надколенной чашки, Хирургический архив Вельяминова, 1910, стр. 198; Войташевский Я., Диагностика переломов надколенника, Врачебная газета, т. XXI, № 36, 1914; Волкович Н., Повреждения костей и суставов, Киев, 1928; Микули Н., К вопросу о вывихах надколенника, Врач. дело, 1922, № 3—6; Пономарев З., К вопросу о значении надколенной чашки в акте произвольного разгибания коленного сустава, Юб. сборник Нечаева, т. II, стр. 367, П., 1922; Тихов П., Повреждения и заболевания коленного сустава (Рус. хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., отд. 52, вып. 39, ч. 6, П., 1915); Шрайер И., К вопросу об оперативном лечении вывиха надколенника, Вестник хирургии, 1928, № 42; Broca A. et Monod R., Maladies des articulations et difformités articulaires, P., 1926; Seiffert W., Über Anomalien der Patella, Berlin, 1912. **А. Сироткин.**

НАДКОСТНИЦА (periosteum, периост), фиброзная оболочка желтовато-белого или же розового цвета, покрывающая почти всю наружную поверхность костей и содействующая соединению их с окружающими мягкими тканями. Свободны от Н. отделы костей, покрытые хрящом, а также такие участки костей, как шероховатые линии длинных костей (lineae asperae), бугристости (tuberositates), передняя поверхность надколенника и т. д. Толщина Н. различна: в местах соединения Н. с сухожилиями мышц или с фасцией она представляется утолщенной и имеет б. ч. белесоватый блестящий вид, в местах же непосредственного соединения мышц с Н. она имеет вид тоненькой оболочки. Н. у взрослых людей в 2—3 раза толще, чем у новорожденных. Соединение Н. с костью происходит посредством сосудов, разветвляющихся в Н. и вступающих в корковый слой кости, посредством соединительной ткани, сопровождающей сосуды, а также с помощью волокон или пучков их, начинающихся в фиброзном слое Н. (tunica fibro-elastica) и вступающих в костную ткань в качестве составной части ее (Шарпеевы, или прободающие волокна). Н. у стариков может прикрепляться к костям очень рыхло, и тогда могут образовываться свободные щели между Н. и костью. В нек-рых местах отмечается тесное спаяние Н. с покрывающей ее слизистой.—Н. богата кровеносными сосудами, которые через отверстия Гаверсовых, Фолькмановских и пр. каналов проникают в кость или покидают ее. Наиболее крупные сосуды обнаруживаются в наружных слоях Н.—Лимф. сосуды Н. были предметом ряда исследований; настоящие лимфатич. сосуды, имеющие свои стенки, обнаружены лишь в самых поверхностных слоях Н.—Н. обильно снабжена нервами, образующими многочисленные сплетения. Нервные волокна или разветвляются в Н. или же проникают в сопровождении сосудов в кость. В этих сплетениях удается обнаружить как мякотные, так и безмякотные волокна. В надкостнице обнаружены также многочисленные Фатер-Пачиниевы тельца. Особенно обильно снабжена нервами dura mater, по строению и значению своему равнозначащая надкостнице (см. *Dura mater*).

В отношении гист. строения Н. необходимо отметить разницу между Н. молодых растущих костей и Н. костей с законченным ростом. Н. у молодых субъектов состоит из трех хорошо различимых слоев: 1) наружного (adventitia), 2) среднего (t. fibro-elastica) и 3) внутреннего, остеобластического слоя. Adventitia состоит из перекрещивающихся пучков бедной клетками и относительно плотной соединительной ткани, к-рая разрыхляется по соседству с мышцами и переходит в их интерстициальную ткань. Эластические волокна, расположенные довольно беспорядочно, обнаруживаются особенно в наружных частях слоя; в некоторых местах имеется и жировая ткань. Adventitia особенно богата сосудами и нервами. В некоторых местах, например на костях черепной крышки, adventitia отсутствует; периост здесь без резкой границы сливается с galea aponeurotica.—T. fibro-elastica отличается от прочих слоев исключительно большим содержанием эластических волокон. Этот слой состоит из проходящих по преимуществу в длину, параллельно оси кости, равномерно толстых пучков соединительной ткани, очень бедных клетками и окруженных со всех сторон крупными эластическими волокнами. Количество сосудов в нем меньшее, чем в adventitia.

Эластические пучки и коллагенные волокна этого слоя связаны с таковыми же адвентиции. Сухожильные волокна, прикрепляющиеся к Н., теряются в этом слое. От него же отходят в толщу коркового слоя кости вышеозначенные Шарпеевы волокна. Клетки этого слоя по преимуществу круглой или

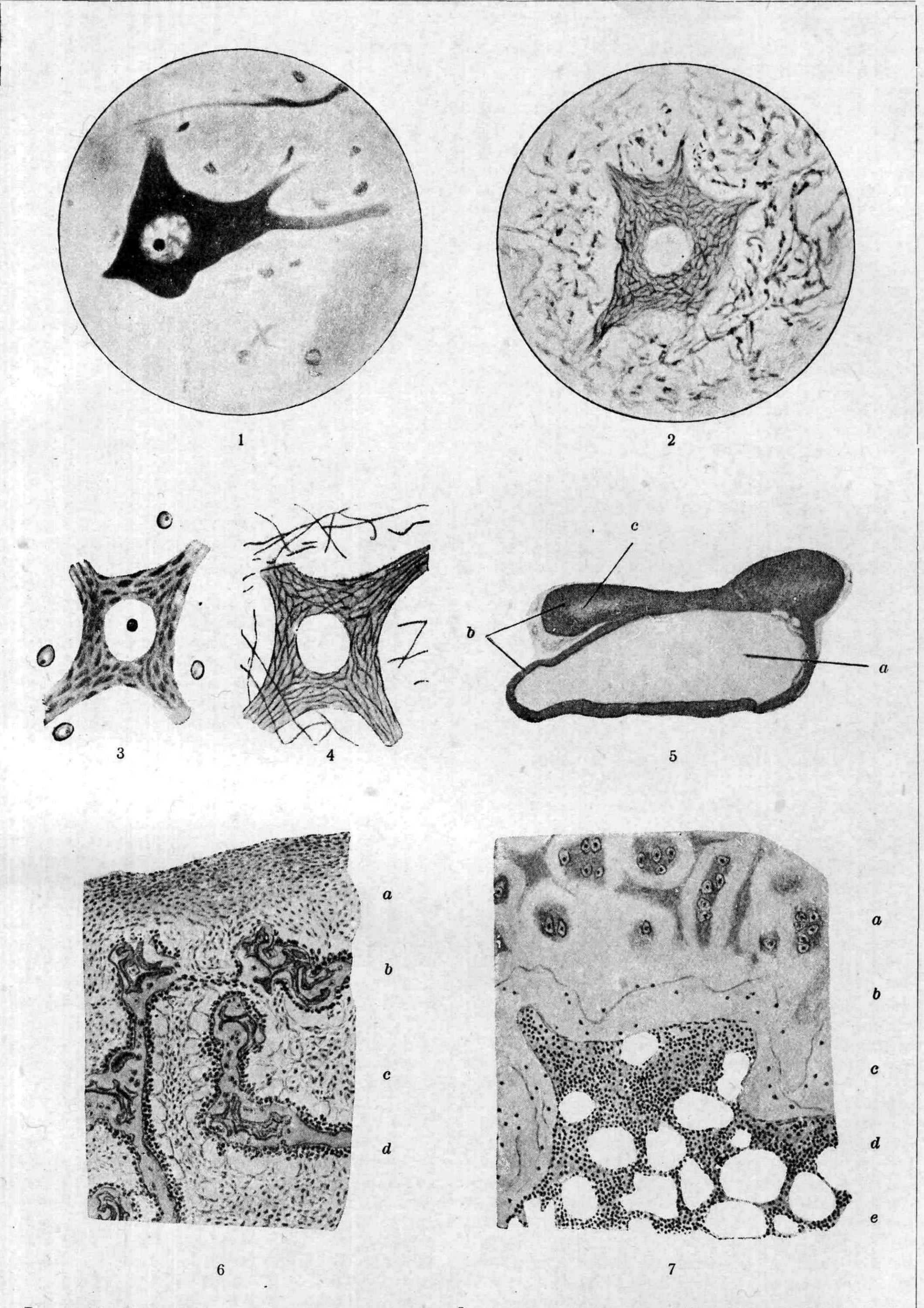


Рис. 1—2. Сравнительная картина хроматолиза нервной клетки при окраске хроматофильного вещества и неврофибрил. Рис. 3—4. Сравнительная картина нервной клетки спинного мозга при окраске хроматофильного вещества и неврофибрил. Рис. 5. Киста надпочечника (*a*); *b* — корковое вещество; *c* — медулярное вещество. Рис. 6. Надкостница в активном стадии из диафиза бедра эмбриона: *a*—периост; *b*— неокостеневший хрящ; *c*—периост между костными балками; *d*— костные балки из кубических остеобластов. Рис. 7. Надкостница в покойном состоянии из эпифиза бедра человека в среднем возрасте: *a*—хрящ; *b* —кость; *c*— остеобласты, расположенные параллельно кости; *d*—костный мозг; *e*—жировые клетки. (Рис. 1—4—по Рахманову, рис. 6 и 7—по Kaufmann'у.)

веретенообразной формы. — Остеобластический слой (пролиферационный Вирхова, камбиальный Бильрота) состоит из двух отделов: а) наружного—рыхлого волокнистого и б) внутреннего—клеточного (остеобластический в собственном смысле слова). Этот слой в 4—5 раз тоньше предыдущего; эластические волокна в нем встречаются лишь в клетчатке, сопровождающей сосуды. Внутренний отдел этого слоя состоит из клеток (остеобластов), расположенных у эмбрионов рядами, напоминающими собой ряды эпителиальных клеток; в молодых костях это расположение в виде рядов уже теряется (см. отдельную таблицу, рисунки 6 и 7). Остеобласты представляют собой большие, в среднем 20—30 μ, клетки обычно цилиндрической или кубической формы, реже остеобласты имеют вид вытянутых клеток с отростками и большими ядрами округлой или же овальной формы. Типичный остеобластический слой, богатый остеобластами, существует в эмбриональной жизни и по крайней мере в еще растущей кости. У взрослых субъектов в Н. типичные остеобласты вообще не существуют или обнаруживаются весьма редко (Heitz-Boyer, 1918; Верещинский, 1924; Riess, 1924; Leriche и Policard, 1924). Первоначально богатый клетками, остеобластический слой постепенно превращается в фиброзную ткань, состоящую из пучков волокон и бедную клеточными элементами. Клетки, рассеянные среди этих волокон соединительной ткани, по строению своему приближаются к фибробластам или полибластам; изредка попадаются отдельные клетки, богатые протоплазмой и напоминающие собой по строению остеобласты. Количество и размеры эластических волокон в этом бывшем остеобластическом слое увеличиваются, и отличие его от фибро-эластического слоя теряется. Таким образом Н. взрослых правильно делить на 2 слоя, а именно: 1) наружный слой (adventitia) и 2) содержащий несколько большее количество клеток, чем наружный слой, внутренний (обозначаемый авторами как «образовательный слой» или как fibro-elastica).

Н. является той тканью, через которую проходят и в которой разветвляются сосуды, питающие кость; т. о. нарушение целости ее ведет к расстройству питания костей. В росте кости у зародыша и особенно в молодом организме Н. принимает значительное участие, причем образование кости из Н. идет двумя путями: 1) в виде размножения клеток периоста (остеобластов) и образования остеоидной ткани и 2) в виде прямого превращения (метаплазии) периостальной соединительной ткани в костную без клеточного размножения (рисунки 1 и 2). Периост обладает костеобразовательной функцией в эмбриональном периоде и в периоде роста костей. Во взрослом организме Н. при нормальных условиях остеогенными свойствами не обладает (Максимов, Weidenreich), но при патологических условиях (при механических повреждениях, при переломах костей и т. д.) ее эмбриональные свойства в виде способности к новообразованию костной ткани как бы возвращаются.—Н. играет важную роль при заживлении костных переломов, проявляющуюся разрастанием ее элементов и образованием т. н. наружной мозоли (callus externus).

Патология надкостницы. При так назыв. *osteogenesis imperfecta* (см.) отмечается врожденная недостаточность костеобразовательной функции надкостницы при нормальной деятельности остеобластов и правильном росте эпифизарного хряща. При этом речь идет о врожденной дисплазии, «слабости» Н.—Травматические повреждения (ушибы) Н. ведут к б. или м. значительным кровоизлияниям в ней самой и главн. образом под нее (гематомы Н.). Нередко на ушибленном месте Н. возникает periostitis ossificans traumatica (см. *Периостит*), вследствие чего кость утолщается, но это утолщение б. частью временного характера.—Воспалительные процессы Н.—см. *Периостит*.—Туберкулез Н. может быть первичным или вторичным при переходе процесса с кости. Туберкулезная грануляционная ткань развивается во внутреннем слое надкостницы и разрушает ее.—Гуммы надкостницы представляют собой эластические утолщения, на разрезе имеющие вид студенистой массы; развиваются во внутреннем слое надкостницы. Гуммы надкостницы наблюдаются чаще всего на костях черепной крышки, грудине, большеберцовой кости, ключице. — Актиномикоз поражает надкостницу обычно при переходе процесса с окружающих мягких тканей; периост превращается в грануляционную ткань и распадается.—Опухоли надкостницы исходят б. ч. из ее внутреннего слоя. Из доброкачественных опухолей Н. необходимо отметить фибромы, исходящие чаще всего из костей, ограничивающих ротовую и носовую полость, а также костей основания черепа и свода его. Фибромы Н. зачастую богаты сосудами, т. ч. на разрезе иногда напоминают собой кавернозную ткань (телеангиектатические фибромы). Они встречаются почти исключительно в юношеском возрасте, большей частью у мужчин. Описаны случаи неврофибром, исходивших из Н. (см. *Неврофиброматоз*), а также очень редкие случаи миксом и липом Н. Об опухолях десен, исходящих по мнению ряда авторов из Н.,—см. *Эпулиды*. Н. может служить источником образования экзостозов, развивающихся чаще всего на своде черепа,

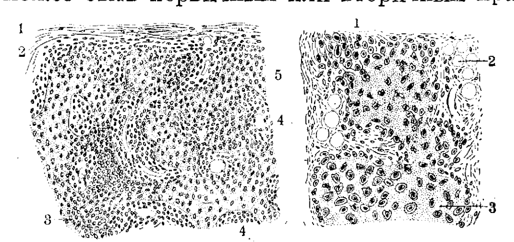


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 1. Образование остеоидных балок из периоста (из перелома 2 недель): *1*—периост (наружный слой); *2*—периост (внутренний слой); *3*—хрящевая ткань; *4*—костномозговая ткань; *5*—остеоидные балки.

Рис. 2. Образование хряща и кости из остеобластов костного мозга: *1*—остеобласты; *2*—костномозговая ткань; *3*—хрящевая ткань.

на стенках полостей лица, на челюстях. Н. служит источником образования так называемых периостальных или периферических **с а р к о м**; располагаются они чаще всего на концах длинных костей, но могут быть в любых участках костей. По гист. строению это круглоклеточные, веретенообразные или смешанные формы сарком; иногда могут быть и гигантоклеточные формы. Саркомы эти, начинаясь на ограниченном участке, могут циркулярно охватывать кость и в короткий срок развиться в большую опухоль. Часты метастазы в легкие, плевру, лимфатические железы и т. д. Лечение оперативное; характер оперативного вмешательства—в зависимости от размеров опухоли, участия окружающих тканей и т. д.—До последнего времени надкостнице приписывалась важная роль в приживлении костн. трансплянтатов и новообразовании костной ткани. Так, по старым исследованиям Олье (Ollier) приживление костной ткани без Н. считалось невозможным. За последние 2 десятилетия на основании исследований ряда авторов выяснилось, что Н. не играет столь существенной роли при пересадках кости, как это принималось раньше; в настоящее время начинает преобладать мнение, что новообразование костной ткани совершается из переживающих костных клеток, из элементов костного мозга, из надкостницы, эндоста и наконец из окружающей трансплянтат молодой соединительной ткани.—К периосту близок в отношении генетическом, морфологическом и физиологическом **э н д о с т**, представляющий собой внутреннюю соединительнотканную оболочку мозговых пространств и Гаверсовых каналов.

Лит.: J o s s e l i n de J o n g R. u. E y k m a n van der K e m p R. H., Experimentelle Untersuchungen über die Autotransplantation von Knochengewebe, Beitr. zur path. Anatomie, B. LXXIX, 1928; L e r i c h e R. et P o l i c a r d A., Le périoste et son rôle dans la formation de l'os, Presse méd., v. XXVI, 1918; M a y e r L. u. W e h n e r E., Neue Versuche zur Frage der Bedeutung der einzelnen Komponenten des Knochengewebes bei der Regeneration und Transplantation von Knochen, Arch. f. klin. Chirurgie, B. CIII, 1914; O l l i e r L., Traité expérimental et clinique de la régénération des os, P., 1867; S e i f e r t G., Periost und Endost bei der Knochenneubildung, Arch. f. orthop. Chirurgie, B. XVII, 1920. См. также литературу к ст. *Кость*. **В. Шлапоберский.**

НАДКОСТНИЧНЫЕ РЕФЛЕКСЫ (син. периостальные) вызываются перкуссией костных выступов и проявляются в непроизвольном быстром и коротком мышечном сокращении. На основании клиническ. и экспериментальных данных Н. р. объединяются в одну группу с сухожильными. В наст. время большинство считает, что Н. р. являются истинными рефлексами, а не феноменами, обусловленными прямым мышечным раздражением без участия рефлекторной дуги.—Мнения о природе начального раздражения расходятся. Одни считают, что Н. р. вызываются раздражением чувствительных нервных окончаний в надкостнице. По мнению других Н. р.—собственные рефлексы мышц, т. е. являются ответом на раздражение чувствительных нервных окончаний в самой мышце, которая при перкуссии растягивается в продольном направлении или сотрясается.

В клинике имеют применение следующие Н. р. I. В **о б л а с т и г о л о в ы**: **н а д г л а з н и ч н ы й р е ф л е к с** (Mac Carthy); вызывается перкуссией бровной дуги и проявляется в сокращении круговых мышц глазных век. Вариантом этого рефлекса является **н а з о п а л ь п е б р а л ь н ы й р е ф л е к с** (Guillain). II. В **о б л а с т и т у л о в и щ а**: 1) **л о б к о в ы й р е ф л е к с** (Guillain, Alajouanine); вызывается в лежачем положении сильной перкуссией лобкового симфиза и проявляется в сокращении приводящих мышц бедра и мышц передней брюшной стенки. В случаях повышения рефлекторной возбудимости к этому присоединяется сокращение обеих больших грудных мышц. 2) **Г р у д и н н ы й р е ф л е к с** (тех же авторов); вызывается сильной перкуссией тела грудины и проявляется в сокращении больших грудных мышц обеих сторон, а часто также мышц брюшной стенки. 3) **П о я с н и ч н о-б е д р е н н ы й р е ф л е к с** (Бехтерев); вызывается при слегка согнутом туловище перкуссией верхней области крестца или нижней поясничной области и проявляется в сокращении разгибателей позвоночника той же стороны. Наблюдается у здоровых детей, а у взрослых в случаях поражения пирамидных путей.—III. В **о б л а с т и п л е ч е в. п о я с а и в е р х н и х к о н е ч н о с т е й**: 1) **р е ф л е к с д е л ь т о в и д н о й м ы ш ц ы**; вызывается перкуссией позвоночного края лопатки и проявляется в сокращении дельтовидной мышцы. 2) **Л о п а т о ч н о-п л е ч е в о й р е ф л е к с** (Бехтерев); способ вызывания тот же; проявляется в сокращении подостной мышцы и малой круглой мышцы. 3) **А к р о м и а л ь н ы й р е ф л е к с**; вызывается перкуссией акромиона и проявляется в легкой пронации и сгибании предплечья и иногда в сгибании пальцев. 4) **Л у ч е в о й**, или **с г и б а т е л ь н ы й р е ф л е к с** (Бабинский); вызывается у здоровых в 95% случаев перкуссией дистального конца лучевой кости (шиловидный отросток лучевой кости) и проявляется в сокращении мышц, к-рые сгибают предплечье (двухглавая мышца и длинный супинатор). Часто одновременно происходит и небольшое сгибание пальцев. Спинальный центр этого рефлекса локализуется в C_V—C_{VI} (сгибание предплечья) и C_{VIII} (сгибание пальцев). Иногда наблюдается диссоциация лучевого рефлекса. При этом сокращаются только сгибатели кисти и пальцев и отсутствует сгибание предплечья. На этом основании можно сделать вывод о поражении C_{VI} и сохранности C_{VIII} (Бабинский). 5) **Л о к т е в о й р е ф л е к с** (пронационный рефлекс—Бабинский, локте-пронаторный рефлекс—P. Marie и Barré); вызывается перкуссией дорсальной поверхности нижнего конца локтевой кости (шиловидный отросток локтевой кости) и проявляется в небольшой пронации и иногда кроме того в небольшом сгибании пальцев. Спинальный центр локтевого рефлекса локализуется в области C_{VI}. 6) **Р е ф л е к с м ы щ е л к а п л е ч а**; вызывается перкуссией мыщелка плеча и проявляется в легком сгибании предплечья и пальцев с небольшой супинацией. 7) **П я с т н о-з а п я с т н ы й р е ф л е к с** (Бехтерев); вызывается перкуссией тыла пясти или запястья и проявляется в сгибании пальцев. Обычен в ста-

дии контрактур у гемиплегиков, но встречается иногда в случаях повышения рефлекторной возбудимости неорганического происхождения.—IV. В области нижних конечностей. 1) Подошвенный рефлекс (Guillain и Barré); вызывается перкуссией подошвы и проявляется в сокращении икроножных мышц. 2) Рефлекс тыла стопы; вызывается также перкуссией тыла стопы и проявляется в сокращении тыльных сгибателей стопы. 3) Рефлекс Менделя-Бехтерева — см. *Менделя-Бехтерева рефлекс*. 4) Рефлекс приводящих мышц бедра; вызывается у здоровых в 90% случаев перкуссией внутреннего мыщелка бедра и проявляется в сокращении приводящих мышц бедра. В случаях повышения рефлекторной возбудимости рефлекс приводящих мышц вызывается перкуссией большеберцовой кости. При этом сокращаются также четырехглавая мышца и внутренние ротаторы бедра. Иногда при этих же условиях рефлекс приводящих мышц вызывается перкуссией подошвы.

В случаях двустороннего повышения рефлекторной возбудимости удается вызвать двусторонний рефлекс приводящих мышц. При одностороннем повышении рефлекторной возбудимости вызывается при перкуссии здоровой стороны контралятеральный рефлекс приводящих мышц. Спинальный центр рефлекса приводящих мышц локализуется в области L_{II}—L_{IV}. 5) Рефлекс ягодичных мышц; вызывается перкуссией вертела у здоровых, особенно при условиях повышения рефлекторной возбудимости и проявляется сокращением ягодичных мышц.

Пат. изменения Н. р. выражаются гл. образом в их отсутствии, понижении или повышении. Отсутствие или понижение Н. р. является б. ч. результатом поражения спинальной рефлекторной дуги, т. е. или центростремительного чувствительного неврона (нервы, корешки) или периферического двигательного неврона (двигательные клетки передних рогов спинного мозга, корешки, нервы и мышцы) и встречается 1) при поражениях моторных клеток передних рогов (острый или хрон. полиомиелит); 2) при поражениях задних корешков (радикулит, спинная сухотка); 3) при поражениях периферических нервов (невриты, полиневриты, ранения нервов); 4) при глубоких мышечных поражениях (миозиты). Но кроме случаев поражения спинальной рефлекторной дуги отсутствие или понижение Н. р. наблюдается 1) при апоплектическом инсульте в коматозной фазе и в начале восстановительной фазы; 2) при полном поперечном поражении спинного мозга в фазе спинномозговой комы (Roussy, Lhermitte); 3) в нек-рых случаях параплегий со сгибательными контрактурами нижних конечностей; 4) в нек-рых случаях повышения внутричерепного давления.—Повышение Н. р. в органических случаях является результатом поражения центрального моторного неврона и наблюдается при спастических гемиплегиях и параплегиях, а также в известном стадии вялых параличей. Встречается 1) при поражениях головного мозга (церебральные органические гемиплегии вследствие очаговых поражений); 2) в случаях поражения спинного мозга (миелиты, сирингомиелия, боковой амиотрофический склероз, рассеянный склероз и т. д.); 3) в случаях раздражения центрального моторного неврона (опухоли, рубцы, менингеальные кровотечения, Поттова б-нь); 4) в начальном периоде некоторых исключительных случаев поражения периферического неврона и 5) при заболеваниях суставов.

Лит.: Бехтерев В., Общая диагн стика болезней нервной с. стемы, ч. 1—2, СПБ, 1911—15; он же, Об особом лопаточно-плечевом рефлексе, Обозрение психиатрии и неврологии, т. IV, 1899; он же, Об акромиальном или верхушечном рефлексе, ibid., т. VII, 1902; он же, О запястно-фаланговом рефлексе, ibid.; он же, Об особом сгибательном рефлексе ножных пальцев, ibid., т. IX, 1904; Babinski J., Réflexe du radius, Journal de méd. interne, t. IV, 1900; он же, Réflexes tendineux et réflexes osseux, P., 1925; Böhme A., Klinisch wichtige Reflexe (Hndb. d. norm. u. pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. X, B., 1927); Foerster O., Schlaffe und spastische Lähmung, ibid.; Foix et Thiers, Troubles de la réflectivité (Nouveau traité de médecine, publ. sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Tessier, t. XVIII, Paris, 1925); Goldstein, Zur Path. und Physiol. d. Rückenmarks (Lehrbuch d. Nervenheilk., hrsg. v. H. Oppenheim, B. I, B., 1923). **Н. Проппер, Л. Фидельгольц.**

НАДПОЧЕЧНИКИ (glandulae suprarenales, epinephra, hypernephra, paraganglia), парные инкреторные органы, лежащие в задне-верхней части брюшной полости на верхне-внутренней поверхности почек. Открытие и первое описание надпочечников приписывается анатому Евстахию (Eustachius) в 16 в., но внимание врачей было впервые привлечено

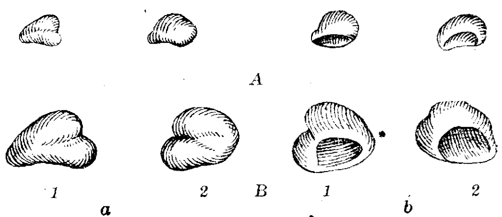


Рис. 1. Надпочечники человеческого плода в 5,5 *см* (*A*) и в 10 *см* (*B*): *a*—спереди; *b*—сзади; *1*—правый; *2*—левый.

к Н. работами Аддисона (Thomas Addison) в 1885 г.; он указал на значение Н. как органов, необходимых для жизни. Его же имя носит болезнь, связанная с поражением Н.

Анатомия. У взрослого надпочечники имеют закругленно-треугольную или полулунную форму (форму «толстой запятой» по Testut). Эта форма устанавливается не сразу: до 3-го месяца внутриутробной жизни Н. имеют форму чечевицы, с 3-го месяца до рождения их форма треугольная или коническая, сплющенная спереди назад и основанием обращенная назад (рис. 1—3). В детском возрасте толщина Н. больше, чем у взрослого (10—11 *мм* против 7 *мм*). У Н. различают три поверхности (передне-боковую, задне-срединную и нижнюю, или основание), верхний полюс и боковой и срединный края. Поверхности, гладкие в начале развития, в дальнейшем становятся морщинистыми; самая значительная из таких складок на передней поверхности Н. образует так назыв. ворота Н. (hilus gl. suprarenalis), куда входит несколько артериальных веточек и откуда выходят центральная вена Н.

(vena suprarenalis, s. v. centralis gl. suprarен.) и лимф. сосуды.—Средние размеры Н.:

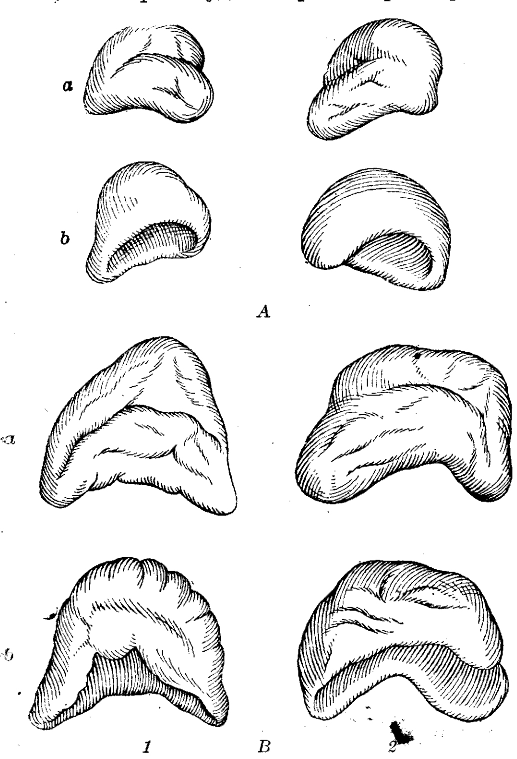


Рис. 2. Надпочечники человеческого плода в 17 *см* (*A*) и новорожденного (*B*): *a*—спереди; *b*—сзади; *1*—правый; *2*—левый.

высота 30 *мм*, ширина 25 *мм*, толщина 7—8 *мм*; средний вес 12 *г* (Testut); у взро-

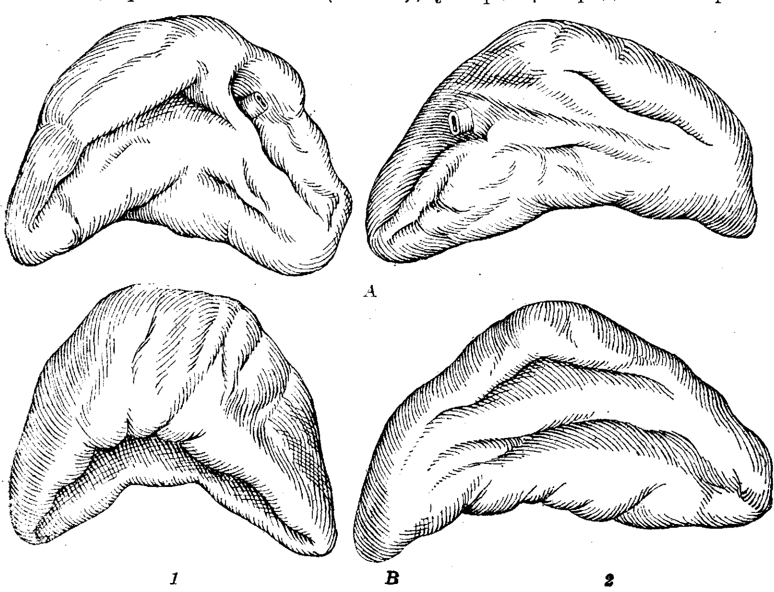


Рис. 3. Надпочечники взрослого человека: *A*—спереди; *B*—сзади; *1*—правый; *2*—левый.

слого Н. в среднем равен 25-й части объема и веса почки (Latarjet).—Цвет Н. темно-желтоватый, консистенция довольно мягкая.—

Существует много вариантов в форме надпочечников: встречаются овоидные, треугольные и четырехугольные надпочечники.

Прилегая к почкам, Н. занимают одно из 3 положений (рис. 4): высокое, когда Н. лежит на верхнем полюсе почки на уровне D_X—$_{XI}$, низкое, когда Н. находится сейчас же над почечными сосудами у внутреннего края почки на уровне от D_{XII} до L_{II}, и среднее—между первыми двумя. Какое бы положение надпочечники ни занимали, они всегда помещаются в почечном ложе (fascia renalis), занимая его верхне-внутреннюю часть и будучи охвачены жировой капсулой (capsula adiposa). Н. связаны рыхлой соединительной тканью с почками в месте их соприкосновения с ними. Прослойка между надпочечниками и почками у взрослых состоит из жировой ткани, в толщине индивидуально колеблющейся (от 0,5 до 3 *см*); у эмбрионов и новорожденных она совершенно отсутствует (Г. Иванов). Во всяком случае эта связь очень слабая, т. ч. при смещении почки надпочечники всегда остаются на своем месте; кроме того Н. прочно удерживаются широкими фиброзными тяжами, простирающимися от капсулы надпочечника к соседн. органам и тканям; таких связок различают по три у каждого Н.: 1) связка, идущая от передней поверхности правого Н. к внутреннему краю нижней полой вены (у левого Н. аналогичная связка идет к аорте); 2) связка надпочечнико-печоночная, идущая к нижн. поверхности печени, 3) связка надпочечнико-диафрагмальная, самая прочная из всех связок надпочечников, идущая от верхнего угла Н. к куполу диафрагмы. Эти связки не являются истинными связками, а лишь соединительной тканью, особо прочной вокруг сосудов Н. (Latarjet).

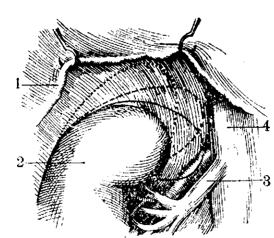


Рис. 4. Различное положение надпочечника (схема): *1*—задний край печени; *2*—правая почка; *3*—почечная вена; *4*—нижняя полая вена; пунктиром — высокое стояние надпочечника; черточками — среднее; сплошной линией—низкое. (Из Testut.)

Топография Н. Задней поверхностью оба Н. лежат на боковой части позвоночника под углом к нему в 45°, на ножках или поясничной части диафрагмы. Левый Н. лежит ниже правого, нисходя до L_{II}, и занимает обычно низкое положение, среднее же и особенно высокое он занимает чрезвычайно редко (C. et M. Gérard). Между ним и задней стенкой

брюшной полости проходят truncus sympathicus и окончание n. splanchnici majoris et minoris и vena lumbalis ascendens. При высоком положении левый надпочечник лежит на уровне XII ребра, в таком случае при подходе к нему сзади встречается плевральная полость, именно — sinus costo-diaphragmaticus. Передняя поверхность левого Н. частью покрыта задним листом париетальной брюшины; к Н. спереди прилежат вверху— нижняя поверхность левой доли печени и задн. край селезенки (не всегда), в середине—желудок, внизу — хвост поджелудочной железы (не всегда); поперек Н. проходят селезеночные сосуды. Основанием левый Н. при своем высоком положении лежит на верхнем полюсе почки, при низком (что чаще) — на почечных сосудах. Срединный, выпуклый край Н. касается ganglion semilunare sin. и отстоит от аорты на 1—2 *см*. Кратчайшее расстояние левого Н. от средней линии тела в среднем равно 1,8 *см* (Промптов).—П р а в ы й Н. лежит несколько выше левого и занимает обычно среднее положение; низкое для него редко, а высокое очень редко (Gérard). Между правым Н. и задней стенкой брюшной полости кроме элементов, перечисленных при описании левого Н., проходит анастомоз между n. phrenicus dext. и plexus solaris (Latarjet). Переднюю поверхность правого Н. прикрывают в медиальной части v. cava inferior, в нижне-медиальном углу—duodenum, а в остальной части—печень, от к-рой Н. в средней своей части отделен брюшиной (рис. 5). Основанием правый Н. лежит на почке, спускаясь нижне-медиальным углом при низком положении до почечных сосудов. Срединным краем Н. лежит в непосредственной близости с ganglion semilunare и с v. cava inf., то отстоя от нее на $^1/_2$ *см* то между ней и позвоночником. Кратчайшее расстояние Н. до средней линии тела в среднем равно 1,5—2 *см* (Промптов).—Верхними полюсами оба надпочечника обращены косо вверх кнаружи и немного кпереди.

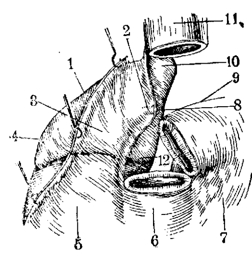
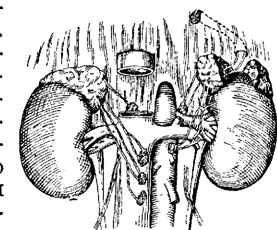


Рис. 5. Правый надпочечник (*1*) спереди: *2*—его ворота; *3*—часть, соприкасающаяся с печенью, покрытая брюшиной; *4*—то же—лишенная брюшины; *5*—правая почка; *6* и *9*—12-перстная кишка; *7*—pancreas; *8*—центральная вена; *10* и *12*—часть, покрытая v. cava inf. и 12-перстн. кишкой; *11*—v. cava inf.

К р о в е н о с н ы е с о с у д ы надпочечников. Н. очень обильно снабжены кровью, к-рую получают по 4 группам а р т е р и й: 1) art. suprarenalis sup. (ветвь art. phrenicae inf.), 2) art. suprarenalis media (ветвь aortae abd.), 3) art. suprarenalis inf. (ветвь arteriae renalis) и 4) art. capsulae adiposae renis (ветвь aortae abd. или art. renalis). Артерии, дав многочисленные анастомозы между собой, ветвятся в веществе Н.—В е н ы Н. соединяются в большинстве случаев в большую вену (vena suprarenalis, s. v. centralis gl. suprarenalis), выходящую из передней поверхности Н.; она впадает справа в v. cava inf., слева—в v. renalis sin. Почти постоянно существует у левого Н. vena reno-capsulo-diaphragmatica—анастомоз между v. centralis gl. supraren., v. phrenica inf. и v. renalis (Albarran). Эта вена является колятеральным путем между vena renalis и пристеночными венами брюшной полости.—Л и м ф. с о с у д ы Н. по выходе из глубины Н. собираются на внутреннем крае Н., откуда и идут к лимфат. железам; делятся на передние и задние. У п р а в о г о Н. передние, числом 4—5, очень объемистые, идут косо вниз и к середине, пересекают спереди правые почечные сосуды и v. cava inf. и впадают в 2—3 парааортальные лимф. железы сейчас же ниже почечных сосудов; задние лимфатич. сосуды, числом 2—3, очень короткие, идут к лимф. железам на задней поверхности venae cavae inf., между ней и ножками диафрагмы (рис. 6). Лимф. сосуды л е в о г о Н.: передние, числом 4—6, идут почти вертикально вниз и вливаются в парааортальные лимф. железы сейчас же ниже левых почечных сосудов; задние лимфатическ. пути (4—5) идут различно: одна их часть впадает в левые парааортальные железы, сейчас же ниже почечных сосудов, другая—идет вверх, проходит в щели между внутренней и промежуточной ножками диафрагмы в грудную


Рис. 6. Регионарные лимфатические железы и сосуды надпочечников.

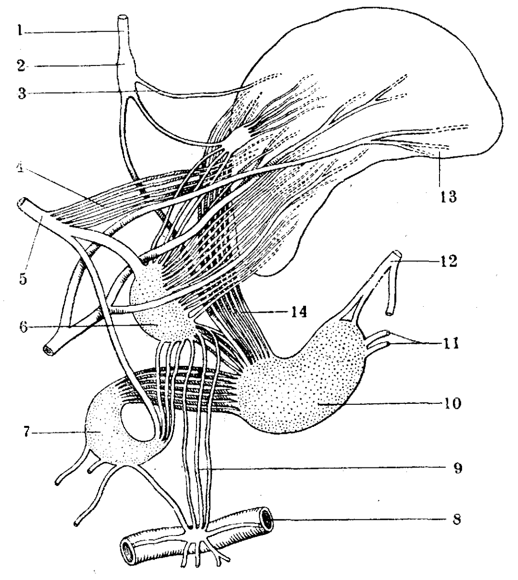


Рис. 7. Окончания симпатических нервов. Нервы почек и надпочечника: *1* и *2*—правый n. phrenicus; *3*—веточка к надпочечнику; *4*—нервы из n. splanchnicus major (*5*) и из надпочечного узла (*6*); *7*—окончание n. splanchnici major. в дополнительном узле; *8*—правая почечная вена; *9*—почечно-надпочечниковые анастомозы; *10*—полулунный узел; *11*—ветви, соединяющие узел с таковым же на др. стороне; *12*—окончание n. vagi dextri; *13*—правый надпочечник; *14*—нервы из полулунного узла.

полость, где и впадает в задние медиастинальные железы на уровне D_{IX} между аортой и позвонком. — Нервы Н. получают из двух источников: одни идут к задней поверхности Н. из n. splanchnicus major, другие—к передней поверхности из plexus solaris (рисунок 7). **А. Сироткин.**

Сравнительно-анат. данные. Надпочечники (околопочечные железы) у низших позвоночных представлены органами двоякого рода: межпочечными, или интерреналовыми железами (glandulae interrenales), и адреналовыми, или хромаффинными (glandulae suprarenales, s. adrenales). Хромаффинные железы в основе своей являются метамерными образованиями, обнаруживающими в филогенетическом развитии тенденцию сливаться между собой. У акул адреналовые железы состоят из метамерно расположенных телец, стоящих в связи с симпатической нервной системой; межпочечные же образуют парные или непарные массы, расположенные ближе к хвосту, причем метамерное расположение в них неразличимо (рисунок 8: интерреналовые (*3*) и супрареналовые (*2*) органы акуловых; *1*—почки). У костистых рыб адреналовые железы включены в стенки кардинальных вен; межпочечные же лежат на почках, иногда проникая в их паренхиму. У амфибий впервые оба вида околопочечных желез входят в соприкосновение друг с другом и одеваются общей капсулой, образуя Н., которые у хвостатых лежат по медиальному краю почек, отличаясь от них золотисто-желтой окраской, а у бесхвостых располагаются по вентральной поверхности почек также в виде желтых угловато изогнутых полосок. У рептилий и птиц адреналовая система проникает вглубь межпочечных масс, образуя тесное неправильное переплетение тяжей; Н. в виде удлиненных, так называемых золотисто-желтых тел расположены поблизости от половых желез. Наконец у млекопитающих надпочечники располагаются по верхнему краю почек, причем заканчивается внедрение адреналовой системы внутрь межпочечной и превращение первой в мозговое, а второй—в корковое вещество надпочечника.

1
2
3

Рис. 8.

Эмбриологические данные. Надпочечники берут начало из двух источников: во-первых из мезодермы брюшной полости, дающей начало интерреналовой системе—корковому веществу, во-вторых из зачатков симпатич. ганглиев, за счет которых развивается адреналовое мозговое вещество (рис. 9). Корковое вещество появляется у зародышей человека на 1-м мес. утробной жизни (5 *мм* длины) между зачатковым эпителием полового бугорка и корнем брыжейки в виде разрастаний мезотелия брюшины, к-рые затем отшнуровываются от мезотелия и ложатся по бокам брюшной аорты. У низших позвоночных зачатки коркового вещества развиваются в метамерном порядке; у человека область зачатка ограничивается узкой полосой соответственно верхнему участку Вольфова тела (Soulié). Значительно позднее, во второй половине 2-го месяца (у зародыша 19 *мм*), появляются зачатки мозгового вещества, выходящие по мнению большинства авторов из пограничного ствола симпатической нервной системы. Выделение это происходит на значительном протяжении до тазовой области (Kohn), но только часть клеток (симпатогонии) входит в состав Н., остальные образуют т. наз. *параганглии* и *Цуккеркандля орган* (см.). Кроме того мозговое вещество образуется теми хромаффинными клетками, которые выселяются сюда из краниальных полюсов брюшных аортальных параганглиев (Иванов, M. Wrete). Образование Н. происходит следующим образом (Poll): зачаток коркового вещества окружается мезенхиматозной капсулой, к которой подходят вместе с сосудами симпатогонии; затем они начинают проникать вглубь и образуют разветвляющиеся тяжи; лишь постепенно мозговое вещество занимает центральное положение. На 3-м месяце Н. помещаются на краниальной и отчасти вентральной поверхности почек и имеют сравнительно большую величину, к концу 3-го месяца они сдвигаются еще больше в краниальном направлении. Гист. диференцировка начинается приблизительно в то же время, раньше в корковом веществе, которое разделяется на три пояса; несколько позднее

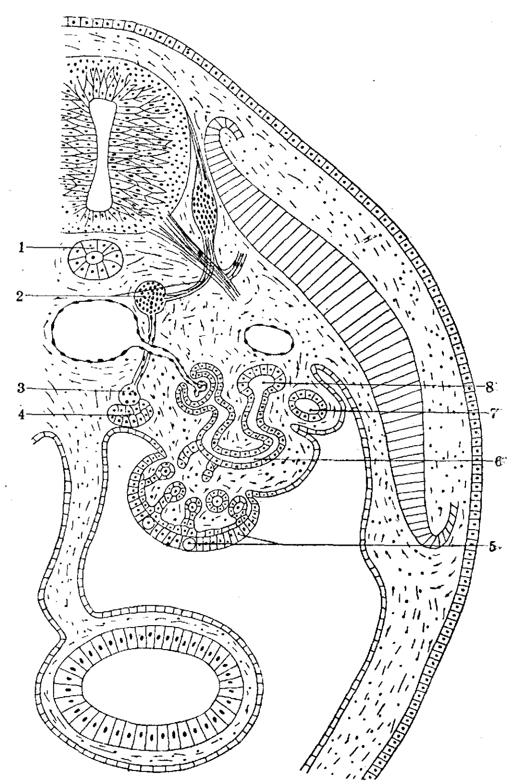


Рис. 9. Схема развития надпочечника: *1*—хорда; *2*—симпатический ганглий пограничного ствола; *3*—зачаток мозгового вещества; *4*—зачаток коркового слоя; *5*—половой бугорок; *6*—канальцы первичной почки; *7*—Мюллеров ход; *8*—Вольфов ход. (По Корнингу.)

в мозговом, элементы к-рого диференцируются на ганглиозные и хромаффинные клетки. Величина Н. у плодов относительно очень велика за счет сильного развития коркового слоя; после рождения происходит быстрое уменьшение Н. вследствие дегенерации внутренних слоев коркового слоя.

Гистология. На разрезе Н. человека и млекопитающих можно невооруженным глазом различить двоякого рода вещество [см. отд. таблицу (ст. 15—16), рис. 9]: корковое (substantia corticalis) и мозговое (substantia medullaris). Первое желтовато-белого цвета, переходящего в глубоких слоях в коричневый, более плотно, легко разрывается по направлению, перпендикулярному к поверхности, имеет толщину в 0,28—1,12 *мм* (Kölliker). Мозговое вещество серовато-розовое, иногда красное от большого содержания крови, менее плотно; в толщину по краям 0,35—0,75 *мм*, в середине 2—3 *мм*. Корковое вещество (рис. 10) покрыто с по-

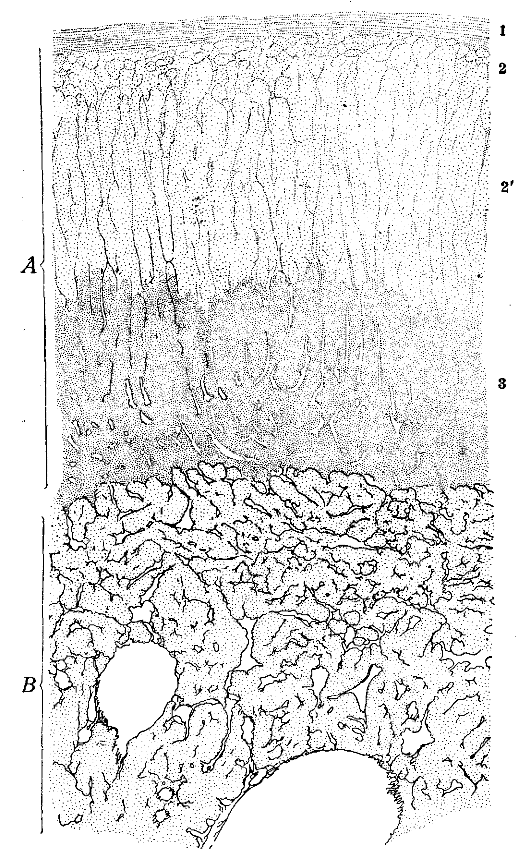


Рис. 10. Разрез надпочечника (слабое увеличение): *А*—корковое вещество; *В*—мозговое вещество; *1*—капсула; *2*—zona glomerulosa; *2'*—zona fascicularis; *3*—zona reticularis. (По Эбнеру.)

верхности фиброзной капсулой, в поверхностных слоях к-рой встречаются жировые дольки и кровеносные сосуды; в глубине оно плотнее, и от него отходят внутрь органа соединительнотканные перегородки, образующие строму коркового вещества. Капсула содержит гладкие мышечные волокна.

Паренхима коркового вещества Н. состоит из тяжей эпителиальных клеток (цилиндры Келликера), расположенных перпендикулярно к поверхности органа. По характеру и расположению тяжей различают в корковом веществе три зоны, идущие параллельно поверхности (Arnold): 1) наружная зона клубочков (zona glomerulosa), 2) средняя, пучковая (zona fascicularis) и 3) внутренняя, сетчатая (zona reticularis). Впрочем не все согласны с таким разделением: указывают, что у человека z. glomerulosa выражена неясно и нет оснований ее выделять (Ebner); другие, наоборот, обращая внимание на характер клеток, различают 4 зоны, выделяя из пучковой зоны спонгиозную (Guieysse), и даже 5 зон, разделяя пучковую зону на 3 (Bernard и Bigard). Зона клубочков названа так потому, что эпителиальные тяжи под капсулой б. или м. сильно изгибаются, иногда на концах вздуваются колбообразно и на разрезах кажутся отделенными от пучковой зоны прослойками соединительной ткани. Клетки в этой зоне имеют небольшую величину, у многих животных узкую цилиндрическую форму; из включений содержат мелкие зерна или капельки жиров и липоидов. Многие авторы, следуя Готшау (Gottschau), считают клубочковую зону скоплением молодых, зародышевых элементов, которые, постепенно созревая, переходят в следующие слои; в ней неоднократно описывали клеточные деления.—Зона пучков характеризуется тем, что эпителиальные тяжи в ней расположены параллельными, слегка изгибающимися рядами; между ними, тесно прилегая, идут кровеносные капиляры. Клетки здесь большей величины, кубической или же многогранной формы, 9—20 μ в диаметре, содержат круглое ядро. Неравномерное распределение протоплазматических включений дало повод нек-рым авторам различать в пучковой зоне отдельные виды клеток (рисунок 11): вакуолизированные клетки — спонгиоциты (аделоморфные клетки Богомольца), темные клетки (главные—Богомольца), сидерофильные клетки, микроциты и др.—Ретикулярная, или сетчатая зона характеризуется тем, что эпителиальные тяжи изгибаются в стороны и анастомозируют, образуя сети с широкими промежутками; соответственно этому изменяется и ход капиляров. Клетки сетчатой зоны меньше по размерам (8—18 μ), темнее и, начиная с 20-го года жизни, содержат зерна и глыбки буро-желтого пигмента. Происхождение его не установлено: большинство авторов считает его результатом превращения включений пучковой зоны или выражением атрофического состояния клеток. Согласно этому ретикулярную зону рассматривают обыкновенно как зону инволюции, в которой гибнут клетки, передвинувшиеся из пучковой зоны. По другому взгляду (Bernard и Bigard) выработка пигмента имеет особое функц. значение, аналогичное накоплению липоидов.

Наиболее характерной особенностью клеток коркового вещества является содержание в них большого количества жировых веществ, расположенных в протоплазме в

виде капель или зерен. В большинстве своем они принадлежат к липоидам и в частности к соединениям холестерина (см. *Липоиды*); кроме того специфическими окрасками можно обнаружить присутствие свободных жирных к-т (б. ч. в ретикулярной

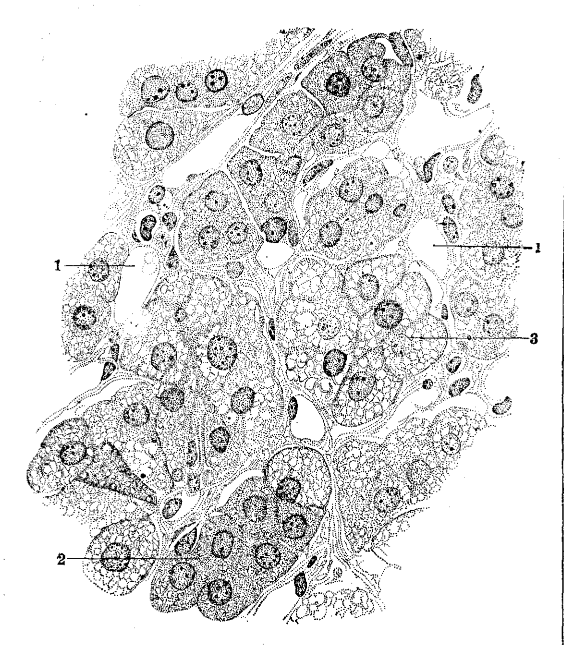


Рис. 11. Корковое вещество надпочечника (сильное увеличение): *1*—сосуды; *2*—темные клетки; *3*—светлые клетки (спонгиоциты). (По Эбнеру.)

зоне) и небольшие количества нейтрального жира. Распределение липоидов в коре Н. неравномерно. Всего больше их находится в пучковой зоне. В клубочковой зоне количество их значительно меньше, и иногда отмечаются клетки, не содержащие липоидных включений. В ретикулярной зоне липоидов также меньше, нежели в пучковой зоне. Капельки жировых веществ здесь очень мелки. Содержание липоидов в коре Н. сильно варьирует у животных одного и того же вида (Колосов), что делает наблюдения за изменением липоидов в коре Н. под влиянием экспериментальных воздействий очень трудным и неоднократно приводило к ошибкам.—В протоплазме клеток коры Н. обнаружены органоиды: центриоли, сетчатый аппарат Гольджи, хондриомы и различные включения: сидерофильное вещество (дает реакцию на железо), оксифильное вещество (Ciaccio) и упомянутый выше пигмент ретикулярной зоны.

Мозговое вещество (рис. 12) состоит 1) из соединительнотканной стромы с большим количеством эластических волокон и клеток; 2) из кровеносных сосудов, среди которых выделяются широкие вены, и 3) из клеточных тяжей, расположенных в виде сетей кругом сосудов. Характерной особенностью мозгового вещества является соединение в нем двоякого рода элементов: симпатических ганглиозных клеток и особого рода эпителиальных клеток — хромаффинных (Kohn) или феохромных (Poll). Эти клетки имеют многогранную, нередко цилиндрическую форму, 8—18 μ в диаметре и содержат в себе зерна, красящиеся после обработки хромовыми солями в коричнево-желтый цвет (реакция Henle); они же от действия полуторахлористого железа получают зеленовато-голубую окраску (реакция Vulpian'a), а при импрегнации серебром по методу Кахала—черную. Большинство авторов предполагает, что зерна в клетках мозгового вещества представляют собой адреналин. В очень широких кровеносных капилярах мозгового вещества среди свернувшейся плазмы крови можно обнаружить затеки вещества, дающего красочную реакцию с полуторахлористым железом (растворившиеся зерна адреналина). Попытки вызвать сдвиги в морфологии клеток мозгового вещества путем раздражения секреторных нервов (n. splanchnicus major) не дали достаточно убедительных результатов. Строма образована так наз. решотчатыми волокнами (Gitterfasern): они оплетают кровеносные сосуды и переходят на капиляры, оплетая их густой нежной сетью. От капиляров решотчатые волоконца переходят на тяжи эпителиальных клеток коры и мозгового вещества, образуя вокруг них тончайшие мелкопетлистые футляры.

Кровеносная система коркового и мозгового вещества тесно связаны между собой. От многочисленных артериальных ветвей, разветвляющихся в капсуле, отходят капиляры в корковое вещество и идут радиально между эпителиальными тяжами; они изливаются в значительной части в вены мозгового вещества. Мозговое вещество получает кровь из особых артериальных ветвей, прободающих корковое вещество; они переходят затем в извивающиеся капиляры синусоидного характера, к-рые вливаются в центральную вену. — Нервы Н. Многочисленные нервные стволики, происходящие гл. обр. из солнечного сплетения и принадлежащие симпат. нерву (большие и малые чревные нервы) (в происхождении этих стволиков по мнению нек-рых авторов участвует блуждающий нерв), входят в капсулу Н., где расположено большое количество нервных узлов. Нервные узлы содержат типические симпатические клетки. Далее нервные стволики, следуя ходу кровеносных сосудов, входят в корковое вещество, отдавая боковые ветви в кору, и вступают в мозговое вещество. Количество нервных волокон в мозговом веществе чрезвычайно велико. Нервные волокна образуют окончания на клетках мозгового вещества в виде маленьких петелек или колечек (Пинес, Колосов). Количество нервных клеток

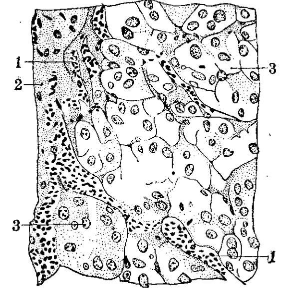


Рис. 12. Мозговое вещество надпочечника: *1*—кровеносные сосуды; *2*—соединительная ткань; *3*—эпителиальные островки хромаффинных клеток. (По Пренану.)

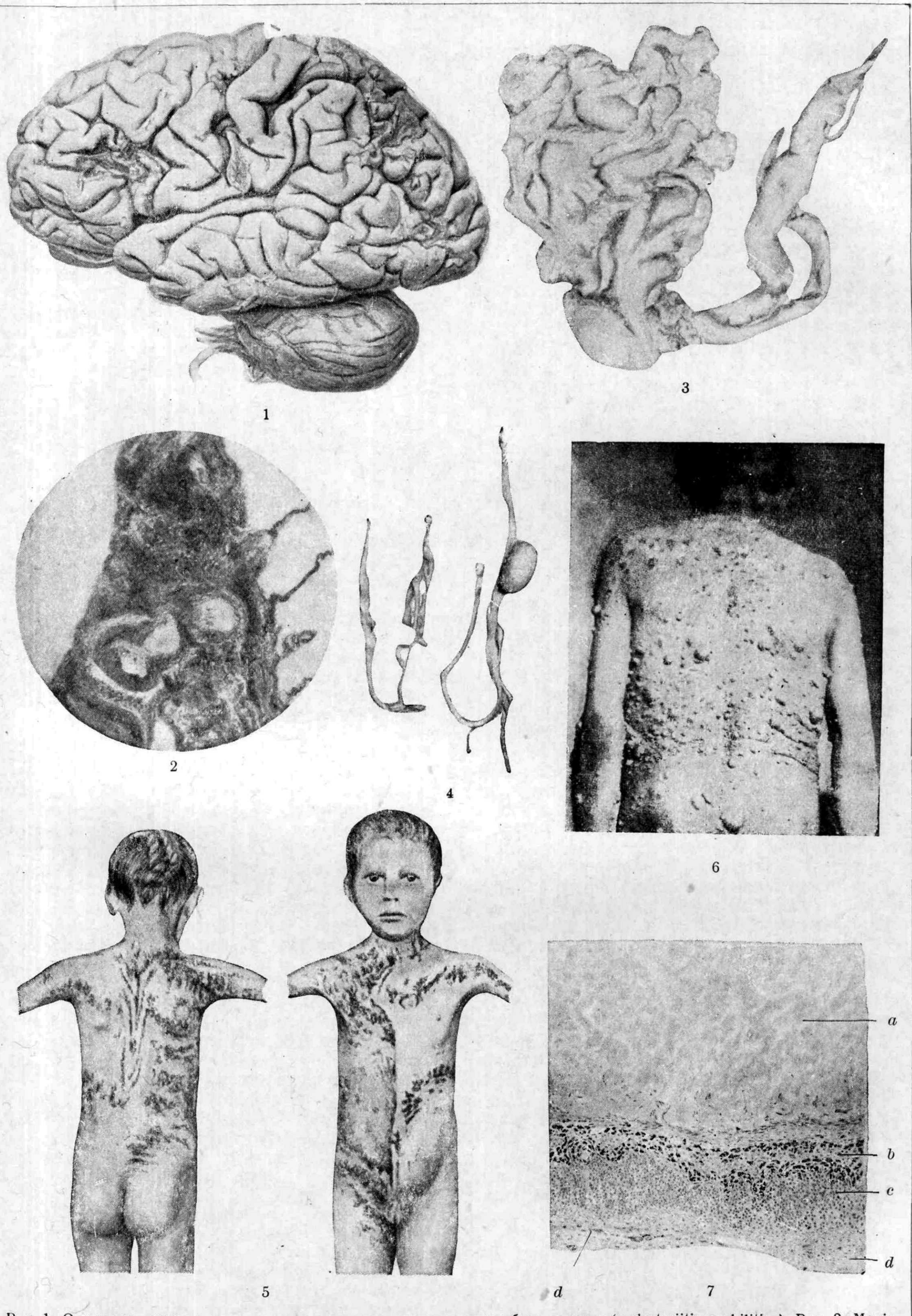


Рис. 1. Очаги размягчения в коре головного мозга вследствие тромбоза сосудов (endarteriitis syphilitica). Рис. 2. Meningomyelitis syphilitica. Утолщение и инфильтрация мягкой мозговой оболочки спинного мозга. Рис. 3. Neuroma plexiforme. Рис. 4. Множественные неврофибромы нервных стволов. Рис. 5. Naevus pigmentosus verrucosus. Рис. 6. Неврофиброматоз. Рис. 7. Надпочечник после бывшего кровоизлияния в него: *a* — детрит на месте медулярного и частью коркового вещества; *c*—сохранившиеся близ капсулы *(d)* части коры; снутри последняя отграничена рубцовой тканью *(b)* с отложениями гемосидерина.

в мозговом веществе сильно варьирует у разных животных и даже у животных одного и того же вида. Способ окончания их отростков не выяснен. На основании данных по развитию Н. нужно предполагать, что нервные клетки коры и мозгового вещества Н. связаны с симпатическими нервными волокнами. **В. Карпов.**

Патологическая анатомия. Пороки развития. Случаи агенезии обоих Н. (у жизнеспособных и в остальном нормальных индивидуумов), неоднократно описывавшиеся в старой мед. литературе (до 1860 г.), совершенно не вяжутся с доказанной в наст. время абсолютной необходимостью для жизни этого органа и являются очевидно результатом ошибки или недостаточной точности наблюдения. Вероятно в этих случаях дело шло о врожденной дистопии Н., которая обычно бывает двусторонней и при которой Н., располагаясь то под фиброзной капсулой почек то даже в клетчатке около почечных сосудов, легко могут быть просмотрены. Даже отсутствие одного Н. представляет исключительную редкость (во всей литературе 9 б. или м. достоверных случаев; из них в 8 отсутствовал правый Н.). Чаще наблюдаются значительные степени недоразвития этого органа, к-рые всегда сочетаются с крупными дефектами в развитии центральной нервной системы (анэнцефалия, акрания). Сущность этого сочетания до сих пор еще не выяснена. Гист. исследованиями по отношению к Н. установлено только, что 1) недоразвитие здесь касается гл. обр. коркового слоя, в то время как мозговое вещество может находиться даже в сравнительно избыточном количестве, и 2) что недоразвитие является исключительно количественным, тогда как степень зрелости органа оказывается обычно большей, чем у нормального плода соответствующего возраста (см. *Анэнцефалия*). К очень редким порокам относится слияние обоих Н. в один непарный орган (аналогично подковообразной почке), а также одностороннее или двустороннее удвоение их. Наоборот, чрезвычайно часто (особенно в раннем детском возрасте) встречаются т. н. прибавочные Н. Последние состоят обычно только из клеток коркового слоя и представляют собой обособленные узелки величиной от микроскоп. размеров до вишни, к-рые могут либо находиться в самом Н. (в глубине его ткани или в капсуле) либо быть рассеянными в прилежащей клетчатке, а также внутри или около нек-рых брюшных органов (почки, a. et v. suprarenalis, v. cava, plexus solaris, colon transversum, селезенки, правой доли печени, pancreas, v. spermatica interna, m. ilio-psoas, семенного канатика, яичка и его придатка, широких связок, трубы, яичника). Образуются такие узелки или путем отщепления от сформировавшегося уже интерреналового органа (корковая часть будущего Н.) во время врастания в него зародышевых клеток мозгового слоя (симпатогониев) или же еще раньше, в период развития и слияния отдельных мезодермальных зачатков, из к-рых образуется этот орган и к-рые в то время находятся в самом тесном соседстве с первичной почкой, формирующимися половыми железами и прилежащими сосудами. У новорожденных такие прибавочные корковые узлы можно найти в том или ином из указанных мест почти в 100%, причем в течение ближайших лет жизни большинство их обыкновенно атрофируется и исчезает.

Трупные изменения, расстройства кровообращения, дегенерация, некроз. На секционном столе в Н. очень нередко определяются такие изменения, относительно к-рых до сих пор остается нерешенным вопрос, в какой мере они являются прижизненными и насколько, с другой стороны, в их происхождении играют роль процессы посмертного характера. Сюда относится прежде всего т. н. размягчение Н. Выражается оно образованием щелевидной полости между корковым и мозговым веществом, преимущественно на месте внутреннего, наиболее пигментированного слоя zonae reticularis, благодаря чему в резко выраженных случаях происходит как бы секвестрация всего мозгового вещества. Там, где последнее отсутствует, напр. у медиального и лятерального краев надпочечника или в детском органе, в к-ром мозговой слой вообще слабо развит, такое размягчение производит впечатление центрального. В основе этого явления, раньше относимого целиком на счет трупных изменений (или по мнению некоторых на счет механических повреждений при вынимании и разрезании органа), по общепринятому в настоящее время взгляду лежат все же прижизненные расстройства в виде резкой гиперемии, отека, кровоизлияний, клеточной дегенерации и т. п. Будучи сильнее всего выражены в ретикулярном слое благодаря его рыхлости и большей ранимости, они в свою очередь дают повод к чрезвычайно быстрому развитию здесь аутолитического трупного или даже может быть агонального размягчения. Соответственно этому и встречается описанная картина чаще всего при инфекционных болезнях, сопровождающихся тяжелыми расстройствами кровообращения в Н., а также при застойных состояниях, особенно в старческом возрасте у артериосклеротических субъектов. К той же категории явлений, возникающих вследствие комбинированного действия прижизненных и посмертных процессов, относятся повидимому и часто констатируемые в Н., иногда обширные, некротические фокусы без признаков реакции в окружающей ткани (т. н. псевдонекрозы).

Расстройства кровообращения. Кровоизлияния в подпочечники (см. отдельную таблицу рис.7) наблюдаются обычно в связи с резким венозным застоем и могут быть очень разнообразны по величине, начиная от мелких экстравазатов до сплошного геморагического инфарцирования органа или до образования крупных гематом, превращающих часть или даже весь Н. в кровяную кисту [см. отд. табл. (ст. 119—120), рис. 5]. Так как очень нередко такие кровоизлияния бывают двусторонними, то при обширных размерах они могут вести к смерти вследствие острой недостаточности надпочечников. Основной причиной кровоизлияний чаще всего служат

различные травматические и инфекционно-токсические воздействия. Среди первых главное место занимает родовая травма новорожденных (особенно при тазовых положениях), влияние которой на этот орган усиливается физиологически наступающими к моменту родов чрезвычайно резкой гиперемией и разрыхлением внутренней зоны коркового слоя. Немаловажное значение в качестве этиологического фактора может иметь также оживление по методу Шульце. Что касается инфекционно-токсических влияний, то нет почти ни одной острой заразной б-ни, при которой в более или менее тяжелых случаях не пришлось бы встретить кровоизлияния в Н. Чаще они наблюдаются при дифтерии, затем при различных формах сепсиса, брюшном тифе, дизентерии и других б-нях, особенно у пожилых субъектов. Очень нередко моментом, благоприятствующим их возникновению, служат те или иные предварительные сосудистые расстройства, как-то: резкая гиперемия, токсический или застойный тромбоз вен, бактериальные эмболии и т. п. Из других болезненных состояний, дающих повод к кровоизлияниям в Н., заслуживают упоминания сильные и длительные венозные застои (например при пороках сердца), обширные ожоги, лейкемия и различные формы геморагического диатеза.

Среди дегенеративно-атрофических процессов чаще всего встречаются расстройства жирового обмена, выражающиеся гл. обр. в уменьшении общего количества липоидов коркового слоя (вместе с уменьшением размеров отдельных липоидных капель в клетках), а также в изменении хим. их состава в смысле исчезания холестериновых соединений при относительном и даже абсолютном увеличении фосфатидов. Нередко дело доходит почти до полного исчезания липоидов из органа.—Обычно одновременно с этим, но иногда и совершенно самостоятельно, возникают и другие расстройства обмена, в особенности т. н. *вакуольное перерождение* (см.), также очень часто встречающееся в Н. как при разнообразных пат. состояниях, так между прочим и при физиол. инволюции их. Наблюдается оно как в корковом, так и в мозговом слое и выражается появлением в клетках или крупных вакуолей, занимающих нередко все клеточное тело, или же мелких капелек, пронизывающих клетку и придающих ее протоплазме на препаратах мелкоячеистый вид. В корковом веществе вакуоли возникают иногда внутри липоидных капель, которые постепенно принимают кольцевидную или полулунную форму, а затем и совсем исчезают. Вследствие нередко случающегося при этом полного расплавления и гибели отдельных клеточных элементов или мелких клеточных групп и скопления на их месте отечной жидкости, в корковом веществе могут возникать небольшие полости, очень сходные с железистыми благодаря тому, что окружающие клетки образуют как бы непрерывную эпителиальную обкладку по их стенкам. Однако с истинными железистыми фоликулами такие полости ничего общего не имеют. В мозговом веществе наряду с образованием вакуолей можно заметить иногда появление в протоплазме клеток своеобразных, слабо окрашивающихся гиалиноподобных капель различной величины.

Иногда в мозговом веществе наблюдается ослабление или даже полная потеря клетками способности давать реакции на адреналин (см. *Адреналин*), в частности общеупотребительную в гистологической практике так наз. хромовую реакцию Генле. С наибольшей достоверностью об этой реакции можно судить при фиксации в течение суток свежих кусочков Н., взятых не позже, чем через 3 часа после смерти, в смеси из 90 частей 3,5%-ного раствора двухромокислого калия и 10 частей продажного формалина. Исчезание реакции свидетельствует об уменьшении или прекращении выработки специфического гормона клетками и часто сопровождается вакуольным их перерождением. Основной причиной, вызывающей все указанные расстройства обмена, служат гл. обр. различные острые инфекционные и токсические воздействия (дифтерия, скарлатина, тифы, паратиф, холера, пневмония, различные виды сепсиса, обширные ожоги и т. п.), в меньшей степени нек-рые хрон. интоксикации (многие формы tbc, пернициозная анемия, часть лейкемий, нек-рые опухоли, иногда диабет). При тяжелых формах острых инфекций (особенно при дифтерии и скарлатине) в корковом слое встречаются иногда ограниченные фокусы некроза, несомненно прижизненного происхождения с ясно выраженной реактивной зоной.—Заслуживает упоминания также отложение амилоида в Н., что имеет место в каждом случае общего амилоидоза (см. *Амилоидное перерождение*) и иногда может достигать большой интенсивности. Возникает оно преимущественно вокруг капиляров коркового слоя, особенно zonae fasciculatae, вызывая по мере своего развития атрофию и гибель соответствующих клеток паренхимы.

Гипертрофические процессы могут касаться как всего органа в целом (напр. при викарной гипертрофии одного Н. вследствие гибели другого), так и отдельной его части. В коре изменения гипертрофического характера почти всегда бывают тесно связаны с жировым обменом, развиваясь соответственно повышению содержания в ней липоидов. Последнее сказывается не только увеличением их количества в обычных местах отложений (zona fasciculata), но и участием в их накоплении клеток zonae glomerulosae et reticularis, в норме бедных липоидами. Физиологически такое состояние наблюдается как преходящее явление в течение беременности и в послеродовом периоде, патологически—при артериосклерозе, сморщенной почке, длительных расстройствах кровообращения (пороки сердца) и нек-рых других. Туберкулез, пернициозная анемия, лейкемии, опухоли, диабет могут протекать как при повышенном, так и при пониженном содержании липоидов. Изолированные гипертрофии мозгового вещества мало изучены и трудно определимы. Лучше известны гипертрофии других частей хромаффинной системы

(см. *Параганглии*), наступающие иногда при разрушении медулярной части Н. каким-либо деструктивным процессом. — Картину острого воспаления можно нередко видеть в Н. при тяжелых формах различных острых инфекционных заболеваний, особенно—септического характера. Слагается она из альтеративных и сосудистых изменений, к-рые дополняются появлением инфильтратов (из нейтрофилов, круглых плазматических клеток, моноцитов и т. д.), располагающихся главным образ. в ретикулярной зоне. Изредка в исходе таких воспалений может повидимому развиться склероз органа с атрофией паренхимы.—Среди хрон. воспалительных процессов в Н. наибольшее значение имеют tbc и сифилис (см. *Гипернефрит*), особенно первый, составляющий анат. основу громадного большинства случаев т. н. *Аддисоновой болезни* (см.).

Первичные опухоли Н. естественным образом делятся на 2 обособленные группы: опухоли коркового слоя и опухоли мозгового вещества. Представителями первых служат так наз. корковые аденомы [см. отдельную табл. (ст. 103—104), рисунок 4], иначе называемые strumae suprarenales (Virchow), или гипернефромы Н. (Birch-Hirschfeld). Это—ограниченные, находящиеся б. ч. под капсулой (реже в самой коре или даже в мозговом веществе), обычно инкапсулированные скопления корковых клеток, часто расположенных параллельными, радиальными или переплетающимися рядами наподобие zona fasciculata или reticularis. Материал для них дается повидимому отчасти неправильностями развития (в виде описанных выше прибавочных корковых узлов), отчасти теми процессами перестройки и регенерации, к-рые возникают после различных деструктивных изменений, столь часто наблюдаемых в Н. при всевозможных инфекциях. Некоторые факты (как напр. наибольшая частота и множественность аденом при таких состояниях организма, которые сопровождаются повышенным содержанием липоидов в Н., нарастание числа их с возрастом и др.) говорят за то, что провести здесь границу между настоящими опухольными узлами и так наз. узловатой гиперплазией далеко не всегда возможно. С другой стороны, эти образования иногда обнаруживают несомненные признаки бластоматозного роста, могут достигать очень крупных размеров, уничтожать самый орган и даже (особенно в детском возрасте) давать атипичные метастазирующие злокачественные формы. Такого рода опухоли нередко оказывают специфическое гормональное влияние на организм, сопровождаясь то преждевременной половой зрелостью то гермафродитизмом, волосатостью и т. д., словом—рядом признаков, составляющих так наз. надпочечно-половой синдром (см. *Гипернефрома*, *Hirsutismus*).—Из элементов мозгового вещества могут возникать опухоли не только различной зрелости, но и разной диференцировки. Т. к. эмбриональная форма клеток мозгового слоя является общей с таковой же формой клеток симпатич. нервной системы, то естественно, что незрелые опухоли этой части Н. носят характер опухолей из нервной ткани (симпатогониомы, симпатобластомы); клетки же зрелых опухолей могут диференцироваться в двух направлениях и давать то нервную (ганглионевромы) то хромаффинную (параганглиомы, феохромоцитомы) ткань (см. *Ганглионеврома*). Кроме указанных специфических опухолей в надпочечниках изредка встречаются липомы, гемангиомы и лимфангиомы. Из метастатических—чаще всего раки. **М. Скворцов.**

Нормальная и патологическая физиология. Полное удаление обоих надпочечников ведет у большинства животных к смерти независимо от того, удалены ли надпочечники одномоментно или через б. или м. долгий срок один после другого. Лишь у крыс, а по некоторым авторам и у кроликов, особенно при двухмоментном удалении, получается иногда выживание (у крыс в 50%, у кроликов в 15—20%; Biedl). Последнее приписывают наличию добавочных Н. Срок переживания после удаления Н. у разных видов животных очень различный; он зависит также от техники операции (более длительное переживание после двухмоментной операции), возраста (молодые животные погибают позже, чем старые), состояния обмена веществ (зимние лягушки погибают позже, чем летние) и взаимодействия с другими железами внутренней секреции (см. ниже). Кормление пищей, богатой N, понижает срок переживания. Последний равен при одномоментном удалении у собак—4—6 дням, кошек—около 40 час., кроликов—24—36 час., свинок—около 15 час., лягушек—8—12 дней.—Явления после удаления Н.: первые 1—3 дня животные (собаки) выглядят, как в норме, затем наступает потеря апетита, вялость, слабость, сонливость; животное часто лежит неподвижно с вытянутыми задними лапами. При работе явления утомления наступают весьма быстро, наконец развивается полная *адинамия* (см.). Возбудимость двигательных нервов понижается (у лягушки) до $^1/_{10}$ нормальной. Незадолго до смерти часто наблюдаются мышечные подергивания, реже судороги. Чувствительность вполне сохраняется. Часто наблюдается рвота (у собак) и понос. Кровяное давление часто падает (до половины нормального и ниже), однако не тотчас и не в первые часы после операции, а гораздо позже. Возбудимость вазомоторов и дыхания понижается; t° вначале может быть несколько повышена, затем падает. Смерть наступает от паралича дыхания, сердце переживает еще несколько минут. Исследования крови дали противоречивые результаты; многие отмечают сгущение ее, эритроцитоз. Количество холестерина и фосфатидов в крови часто нарастает. Усиление пигментации кожи, как при Аддисоновой б-ни, у животных после удаления Н. не наблюдается, однако куски кожи таких животных при хранении (особенно при 56° и даже в формалине) темнеют сильнее, чем вырезанные у нормальных животных. Общий обмен веществ, выработка тепла понижаются. Количество сахара в крови (непостоянно и преимущественно перед смертью) и гликогена в печени падает. Сопротивляе-

мость к ядам (неврин, атропин, дифтерийный токсин, тетанотоксин, гистамин, адреналин, яд кобры, холин, морфий) и к действию инфекционных возбудителей б. или м. резко понижается. Кровь и экстракты органов животных после удаления Н. отличаются значительной ядовитостью. При более долгом переживании животного после эпинефректомии все явления слабее, но адинамия довольно резко выражена; теплорегулирующая способность понижена, вес тела падает, волосы выпадают, становятся ломкими, наблюдается стоматит. В печени наблюдается отложение жира, иногда кровоизлияния, количество гликогена может быть и не уменьшено; лимф. узлы и зобная железа увеличиваются в объеме; в кишечнике часто — отек стенок, кровоизлияния, некрозы и язвы на слизистой; в коре головного мозга и в продолговатом мозгу, а также в симпатич. ганглиях—дегенеративные изменения нервных клеток. При удалении Н. у молодых животных в случае долгого переживания наблюдается задержка развития и роста (особенно туловища, кости же конечностей могут быть даже длиннее нормальных). Одностороннее удаление Н. животные хорошо переносят, но наступает резкая гипертрофия оставшегося Н. (особенно у молодых животных, гл. обр. за счет коркового слоя) и добавочных интерреналовых органов.

Жизненно важное з н а ч е н и е имеет лишь к о р к о в о е в е щ е с т в о Н. Удаление одного мозгового вещества (например каутеризацией с последующим гист. контролем) переносится животными без резких нарушений вероятно благодаря присутствию остальной хромаффинной ткани. Пересадка коркового вещества после удаления Н. значительно удлиняет срок переживания. Пересадка целого Н. равнозначна пересадке одного коркового вещества, так как мозговое вещество в трансплантате быстро гибнет, а элементы коры сохраняются гораздо дольше и даже, возможно, у нек-рых животных вполне приживают. Инъекции адреналина не сохраняют жизни и не улучшают состояния животных после удаления Н. После удаления одного мозгового слоя наблюдается лишь некоторая неустойчивость сосудистого тонуса и кровяного давления, а также теплорегуляции и уровня гликемии. Выключение инкреторной функции мозгового слоя достигается также денервацией одного из Н. после удаления другого: животные остаются жить, но погибают, если удалить оставшийся Н. Таким образом коры одного Н. (и даже части ее) достаточно для сохранения жизни. В пользу жизненно важного значения коркового вещества говорят также опыты Бидля—удаление интерреналового органа у селяхий (лежащего отдельно от адреналовой системы) ведет к гибели животных. Н. играют повидимому важную роль при явлениях авитаминоза. Так, при экспериментальном *B*-авитаминозе у голубей происходит увеличение Н., что ставят в связь с расстройством холестеринового обмена. При *C*-авитаминозе у свинок находят исчезание липоидов из коры Н. и атрофию ее клеток.

Ф у н к ц и я м о з г о в о г о в е щ е с т в а сводится в основном к продукции адреналина. Относительно существования в норме постоянной секреции адреналина и ее значения вопрос остается все еще спорным (см. *Адреналин*, *Адреналинемия*). Повышение выделения адреналина из Н. и уменьшение содержания его в мозговом веществе происходит при очень многих условиях, напр. при раздражении чревного нерва, центральном раздражении симпат. нервной системы (уколом в дно IV желудочка), сильных чувствительных раздражениях, мышечной работе, холоде, испуге, асфиксии, анемии головного мозга, действии многих ядов (хлороформ, морфий, никотин), действии некоторых гормонов (инсулин, тироксин). Часто находят понижение содержания адреналина в мозговом веществе при тяжелых острых инфекциях, что некоторые связывают с возбуждением симпатич. нервной системы при экспериментальных инфекциях, т. к. после перерезки чревного нерва уменьшения содержания адреналина в Н. не происходит или же оно наблюдается лишь перед смертью. Резистентность животного к коккам после удаления одного Н. и денервации другого не понижается. Усиленное выхождение из изолированного Н. адреналиноподобных веществ наблюдается под влиянием бактерий и их токсинов (Николаев), а также многих других веществ (тирамин, никотин, морфий и др.). — Значение г и п о ф у н к ц и и Н., resp. понижения содержания в них адреналина, в патогенезе сердечно - сосудистых расстройств, признаваемое некоторыми, особенно при острых инфекциях, точно не установлено.—Фнкц. соотношения внутренней секреции мозгового вещества Н. и других эндокринных органов следующие: адреналин является антагонистом *инсулина* (см.), тироксин возбуждает секрецию адреналина, гормон передней доли гипофиза усиливает действие адреналина (Кепинов); явления паратиреопривной тетании уменьшаются после удаления Н. и повышаются под влиянием адреналина. После удаления надпочечников часто наступает увеличение и гиперемия зобной железы. Экстракты половых желез повышают секрецию адреналина, а последний повышает выделение инкрета семенной железы. При беременности иногда наблюдается гипертрофия коркового вещества и в меньшей степени мозгового вещества Н.

С ф у н к ц и е й к о р ы Н. связывают следующие процессы: 1. Обезвреживание эндогенных и экзогенных ядов; в доказательство приводится следующее: а) кровь после удаления Н. становится очень ядовитой; б) устойчивость к ядам при тех же условиях понижается; в) при многих инфекциях и интоксикациях наблюдаются резкие изменения в Н., особенно в коре; г) взвеси из коры Н. ослабляют in vitro и in vivo ядовитые свойства многих веществ (никотин, стрихнин, атропин, яд кобры, дифтерийный токсин); д) корковое вещество очень богато холестерином, нейтрализующим многие яды (сапонин, дигитонин, тетанотоксин, кураре и др.). Ядовитые вещества, к-рые нейтрализуются Н., сходны, как думают,

с веществами, образующимися при мышечном утомлении; в соответствии с этим стоят наблюдения, что при усиленной мышечной работе (как и при инфекциях) исчезают липоиды из коры Н. и что между массой мускулатуры и развитием коры Н. существует известная корреляция. 2. Надпочечникам приписывалась продукция липоидов (также частью связываемая с обезвреживанием ядов); взгляд на Н. как на органы, вырабатывающие липоиды, в настоящее время отвергается; против него говорит следующее: а) секреторные яды не вызывают в коре Н. изменений, специфических для повышенной секреции желез; б) раздражение чревного нерва не вызывает повышения содержания липоидов в крови надпочечной вены и понижения содержания в коре Н.; в) удаление Н. вызывает не уменьшение, а скорее увеличение содержания липоидов в крови; г) кормление животных холестерином ведет к резкому увеличению содержания липоидов и особенно холестерина в коре Н. (Аничков, Халатов, Крылов). Оба последние довода говорят за то, что в коре Н. липоиды не вырабатываются (Chauffard и его школа), а лишь накопляются, поглощаясь из крови (Landau, Aschoff, Mc Nee). Однако необходимо допустить возможность некоторых химич. превращений поглощенных липоидов в коре Н. и перехода их обратно в кровь. Тяжелые явления недостаточности Н. при отсутствии липоидов в коре без каких-либо изменений в мозговом веществе говорят за важное значение липоидов для функции Н. Имеет ли кора значение регулятора холестеринового обмена (Крылов), очень спорно; во всяком случае она может участвовать в этом процессе наряду с другими органами (печень, поджелудочная железа, рет.-энд. система). В общем между содержанием холестерина в коре Н. и степенью холестеринемии не существует полного параллелизма. Увеличение количества липоидов в коре при беременности может быть связано с липоидемией беременных, но также и с другими моментами (см. ниже). 3. Образование *холина* (см.) также считают одной из функций коры Н. (Lohmann, Ciaccio, Goldzieher), основываясь гл. обр. на повышенном выделении его из Н. под влиянием пилокарпина и перехода его (или каких-то мускариноподобных веществ) в промывную жидкость, пропускаемую через кору Н. (Шкавера и Кузнецов). Холин образуется в коре Н. повидимому из липоидов и по своему действию является антагонистом адреналина. Отсюда попытки связать функцию коры с парасимпат. нервной системой и противопоставить ее функции мозгового вещества, связанной с симпатич. нервной системой, а также попытки объяснить нек-рые симптомы Аддисоновой болезни понижением парасимпат. тонуса (особенно кишечные явления). Во всяком случае в наст. время считается несомненным, что холин не является специфическим гормоном коры Н., определяющим ее место в эндокринной системе. 4. Образование пигмента в zona reticularis, не имеющего повидимому отношения к кожному пигменту и к продукции адреналина и происходящего вероятно из липоидов коркового слоя; при увеличении количества последних часто увеличивается также и количество пигмента. 5. Предполагаемое некоторыми (Hartmann, Castaldi) участие коры в выработке адреналина зависит вероятно от присутствия отдельных островков мозгового вещества в коре или от быстро наступающего посмертного пропитывания коры адреналином, диффундирующим из мозгового вещества. 6. Экстракты коры Н., свободные от адреналина, задерживают наступление утомления при мышечной работе. 7. Те же экстракты оказывают резкое ускоряющее влияние на рост (опыты на головастиках—Herwerden, Adler и на свинках — Castaldi, Mc Kinley, Fischer); кормление беременных свинок экстрактами коры Н. увеличивает вес плодов. Эти данные стоят в соответствии с клинич. наблюдениями: при повышенной функции коры Н. (опухоли коры) в молодом возрасте наблюдается усиленный рост, при пониженной — замедленный. Особенно резко ускоряющее влияние экстрактов коры на половое созревание, что подтверждается также клинич. наблюдениями (явления гирсутизма при опухолях коры надпочечника).

Специфический гормон коры Н. еще не выделен. Стефан (Stephan) выделил из коры вещество (Rindenhormon), вызывавшее увеличение числа эритроцитов, и рекомендовал его для лечения пернициозной анемии. Шент-Гьёрги (Szent-Gyorgyi) получил из коры Н. сильно редуцирующее кристаллическое вещество, близкое к гликуроновой к-те.—К о р р е л я ц и и коркового вещества Н. достоверно установлены со следующими эндокринными органами: 1. С щ и т о в и д н о й ж е л е з о й: частичное удаление Н. повышает функцию щитовидной железы; кормление веществом коры Н. дает известное улучшение при б-ни Базедова; вес Н. уменьшается при гиперфункции щитовидной железы (также уменьшается количество липоидов в коре) и увеличивается при гипофункции (количество липоидов увеличивается). 2. С п о д ж е л у д о ч н о й ж е л е з о й: при атрофии ее находят гипертрофию коркового вещества Н., инъекции инсулина ведут к исчезанию липоидов из коры. 3. С п о л о в ы м и ж е л е з а м и, в пользу чего говорит: а) общность эмбрионального развития из эпителия целома; б) морфологич. сходство клеток коры с лютеиновыми клетками яичника; в) параллелизм в колебании содержания липоидов в коре Н. и в интерстициальных клетках половых желез; г) большее переживание беременных животных после удаления Н.; д) увеличение Н. и количества липоидов в них при течке и при беременности; последнее ставится в связь одними с обезвреживающей функцией коры по отношению к эндогенным ядам, другими—с гиперхолестеринемией, постоянно сопровождающей беременность, третьими—с проявлением корой Н. функции, аналогичной функции желтых тел; е) гипертрофия коры Н. при введении вещества пляценты; в связи с этим стоит вероятно относительно бóльшая величина Н. у плодов; ж) после кастрации и в климактерии наблюдается гипертрофия ко-

ры Н., что ставят в связь с компенсаторной функцией коры по отношению к половым железам или с наступающей после кастрации гиперхолестеринемией; наконец изменения половых органов и вторичных половых признаков при гиперфункции коры Н. (См. клиническую часть). 4. С грудной железой: увеличение Н. при беременности сохраняется и в периоде лактации; введение препаратов грудной железы вызывает гипертрофию Н. и увеличение липоидов в коре; при гипертрофии и опухолях коры, сопровождающихся вирилизацией женских индивидуумов, грудные железы часто не атрофируются. 5. С адреналовой системой: в пользу такой связи говорят тесные анатомические соотношения между интерреналовой и адреналовой системами, возможность возникновения Аддисоновой б-ни при изолированных поражениях как коры Н., так и мозгового вещества, антагонистический характер адреналина и холина. Какова фнкц. связь адреналовой системы с интерреналовой — неясно: одни говорят о выработке проадреналина в коре, другие—о проникании адреналина в кору и влиянии его на выработку инкрета коры, третьи—о «защитной роли» коры (обезвреживание ядов) по отношению к весьма чувствительному мозговому веществу, четвертые—об активировании адреналина гормоном коры. Последнее представление объясняет в значительной степени возникновение Аддисоновой б-ни при изолированных поражениях как коры, так и мозгового вещества, а также благоприятный эффект при Аддисоновой б-ни от препаратов коры вместе с адреналином (Rowntree) и отсутствие эффекта при лечении каждым из этих веществ в отдельности. **Н. Аничков.**

Клиника. Недостаточная функция Н. (гипофункция) наблюдается при врожденной гипоплазии их и сопровождается пониженной сопротивляемостью таких людей к инфекциям. (О гипофункции Н.— см. также *Аддисонова болезнь.*) Расстройства роста, связанные может быть с гипофункцией Н., проявляются в особенно резкой форме в редких случаях так наз. *прогерии* (см.) или «nanisme type senile»: рост резко задержан, наблюдается кахексия, кожа тонка, вся в складках, волосы отсутствуют, б-ные имеют старческий вид. В Н. (также и в других эндокринных железах) находят при этом явления склероза. С недостаточностью функции Н. пытаются связать некоторые психич. расстройства. Что касается повышенной функции Н. (гиперфункции их), то убедительных доказательств в пользу ее существования не имеется, но такие явления, как артериосклероз, эссенциальная гипертония, первично сморщенная почка, эпилепсия, ставятся некоторыми в связь с гиперфункцией Н. (мозгового вещества).

Опухоли Н. диагносцируются не легко, и их чаще всего смешивают с опухолями соседних органов — почек и печени. На мысль об опухоли Н. может навести появление вторичных половых признаков, не свойственных данному полу, в особенности у женщин: появление волос на всем теле, в особенности на лице, изменение голоса, развитие мускулатуры, задержка менструаций и др. У мужчин может наступить атрофия яичек и появиться женский habitus. Описаны случаи преждевременного полового созревания при опухолях коркового слоя Н. После оперативного удаления таких опухолей явления гирсутизма часто исчезают. Что касается симптоматологии опухолей мозгового слоя Н., то при них выступают на первый план два типа, описанные Гетчисоном (Hutchison; 1907) и Пеппером (Pepper; 1901). Гетчисоновский синдром встречается у детей от трех месяцев до девяти лет и состоит в появлении экхимозов век, одностороннего экзофтальма, развития опухоли орбиты, припухания околоушных и подчелюстных лимф. узлов. Первичная опухоль Н. остается недоступной пальпации и обнаруживается при аутопсии; при этом в почках и костях обнаруживаются множественные метастазы. Пепперовский синдром слагается из быстро растущей у ребенка опухоли брюшной полости—диффузной узловатой инфильтрации печени и Н. и метастазов в других органах (Gibson и Верещинский). Общая симптоматология и диагностика опухолей надпочечников была разработана Израелем (Israel; 1905).

Хирургия Н. Оперативные доступы к надпочечнику или к поражающей его опухоли предлагаются следующие: поясничный, чрезбрюшинный и экстраперитонеальный брюшной. Кюммель (Kümmell) из всех трех доступов отдает предпочтение поясничному с резекцией XII ребра, хотя и резекцию ребра он считает излишней. Почка вывихивается в рану по возможности в жировой капсуле, за ней вытягивается и Н., его сосуды тщательно перевязываются, и тогда самый орган удаляется легко. Значительно труднее удаление опухоли Н. при больших размерах ее. В таких случаях забрюшинный поясничный доступ является менее удачным, дающим меньше простора, чем чрезбрюшинный. При последнем разрез производится или по средней линии от мечевидного отростка до пупка с добавлением поперечного разреза или же косо, по Кренлейну (Krönlein), от мечевидного отростка до средней подмышечной линии. Далее, по вскрытии брюшной полости рассекается задний листок брюшины над опухолью, и последняя выделяется значительно легче, чем при поясничном разрезе (Körte). Промптов проверил на трупах чрезбрюшинный способ Брюнинга, внебрюшинный—Мельникова и комбинированный—Оппеля и пришел к заключению, что лучшим является способ чрезбрюшинный с разрезом по средней линии и с дополнительным поперечным разрезом до передней аксилярной линии. По этому способу В. С. Левитом прооперировано 9 б-ных; выгода доступа, возможность оперировать все время под контролем глаза совершенно очевидны.

За последние годы интерес к операциям на Н. возрос в связи с предложениями производить эпинефректомию при различных заболеваниях. Так, согласно предложению Фишера (H. Fischer) Н. можно

удалять для уменьшения в организме ядов, вызывающих судорожные припадки; Брюнинг (Brüning) удалял Н. (левый) при генуинной эпилепсии и отмечал при этом прекращение или уменьшение числа припадков; однако Кюммель в 11 операциях, произведенных по поводу легких и тяжелых случаев эпилепсии, никаких положительных результатов не получил. Амбрумянц сообщил об экстирпации Н. в 2 случаях и никакого улучшения не обнаружил. Левит (1924) произвел экстирпацию Н. в 10 случаях эпилепсии без положительных результатов. В последнее время Галата (Galata) предложил удалять Н. при первичной гипертонии; в одном случае им получен хороший эффект. Наблюдения Егорова (из клиники Оппеля) подтверждают сказанное: у б-ных со спонтанной гангреной кровяное давление после экстирпации Н. падает. Стефен (Steffen) предлагал удалять Н. при полицитемии. Оппель предложил удалять Н. при т. н. спонтанной гангрене, в частности при разновидности ее, названной им gangraena arteriotica suprarenalis. В основу теории Оппеля положена гипотеза о патогенетической роли гиперадреналинемии при этом страдании и отсюда как метод лечения гиперадреналинемии, а стало-быть и гангрены—эпинефректомия. Однако теория Оппеля не получила всеобщего признания и встретила резкую критику.

Показания к эпинефректомии (кроме кист и опухолей собственно Н.) еще недостаточно разработаны. Еще менее разработанной представляется т р а н с п л я н т а ц и я Н., исключая случаев Аддисоновой б-ни: при последней гетеропластика Н. в ряде случаев давала положительные результаты. Гомопластические трансплянтации Н. должны были бы бесспорно дать более стойкие результаты при Аддисоновой болезни. Материалом для этого могут послужить Н., взятые при операции нефректомии или же удаленные по вышеприведенным показаниям. О благоприятных результатах гомопластической пересадки Н. сообщили Лешке, Рейнгардт (Leschke, Reinhardt) и др., причем длительность прослеженных ими случаев была 6 месяцев и 1 год; все симптомы болезни исчезали, кахексия проходила, восстанавливались менструации. Однако описаны и безрезультатные гомопластич. пересадки Н. при Аддисоновой б-ни (Curschmann). При так называемой спонтанной гангрене (в противовес учению Оппеля и его школы) предложена также пересадка надпочечника и выполнена И. П. Дмитриевым с успехом в 13 случаях (гетеропластика). Теоретическая база, подведенная автором под свое предложение, зиждется главн. образом на том, что при спонтанной гангрене не доказаны гиперфункция Н. и гиперадреналинемия, и с таким же правом автором мыслится допустимой гипофункция или же дисфункция Н. Пересадка устраняет эти недочеты. — Принимая во внимание тесную корреляционную связь между корковым слоем Н. и половыми железами, Оппель предлагает делать пересадку при гиперфункции яичек, сопровождающейся гипофункцией Н. (Ганешина). Стефан (Stephan) установил, что между селезенкой и Н. существует определенный антагонизм, и из своих наблюдений сделал выводы, что при полиглобулиях имеется гиперфункция Н., а при эссенциальной пернициозной анемии—гипофункция. Стефан, а за ним Аринкин предложили делать при пернициозной анемии пересадку Н. и описали благоприятный эффект от операции: пересадка Н. временно тормозит функцию селезенки, распад эритроцитов уменьшается, количество Hb увеличивается (Аринкин). **А. Смирнов.**

Лит.: Б о г о м о л е ц А., К вопросу о микроскопическом строении и физиол. значении надпочечных желез в здоровом и больном организме, дисс., Одесса, 1909; Б р ю х а н о в Н., О первичных опухолях надпочечников (пат.-анатом. иссл.), дисс., СПБ, 1893; Г а л у з и н с к и й Л., О значении надпочечных желез в живом организме, дисс., СПБ, 1862; Д з е р ж и н с к и й В., Развитие надпочечных желез, их гистогенез, онтогенез и филогенез, дисс., М., 1911; З а в ь я л о в И., О выпадении функции надпочечников, дисс., Киев, 1912; З и м н и ц к и й В. и Л о з о в с к и й Ю., К вопросу о так наз. фнкц. связи между корой надпочечников и половыми железами, Рус. арх. анатомии, гистологии и эмбриологии, т. V, вып. 2, 1926; З о л о т у х и н А., О сосудах надпочечников, Тр. XV Съезда росс. хирургов, П., 1923; И в а н о в Г., Хромаффиновая и интерреналовая система человека, М., 1930; К у з н е ц о в А., Новые данные о функции изолированного надпочечника, Арх. биол. наук, т. XXVI, вып. 1—3, 1926; М о л ч а н о в В., Надпочечники и их изменения при дифтерии, дисс., М, 1909; о н ж е, Роль надпочечников при дифтерии (Сборник монографий по дифтерии, под ред. Ф. Блюменталя и М. Грана, вып. 1, М., 1914); О п п е л ь В., Самопроизвольная гангрена как гиперадреналинемия, Л., 1928; П р о м п т о в И., Об анатомическом положении надпочечников и оперативных доступах к ним, Нов. хир. архив, т. V, кн. 1, № 17, 1924; Р е п р е в А., Надпочечные железы (дополнение по русским источникам к русскому переводу книги A. Biedl'я—Внутренняя секреция, П., 1914); A l e s s a n d r i R., Über Diagnose und Behandlung d. Nebennierengeschwulste, Zentralorgan f. d. ges. Chir., B. XLIX, 1930; A s c h o f f L., Vorträge über Pathologie, Jena, 1925 (лекция о морфологии коры надпочечников); B i t t o r f A., Die Pathologie der Nebennieren und des Morbus Addisonii, Jena, 1908; B o r n s t e i n A. u. G r e m e l s H., Über den Anteil von Mark und Rinde an den Ausfallerscheinungen nach Nebennieren-Exstirpation, Virch. Arch. f. path. Anatomie, B. CCLIV, 1925; C r i l e G., Interdependence of thyroid, adrenals and nervous system, Amer. j. of surgery, v. VI, 1929; D i e t r i c h A. u. S i e g m u n d H., Die Nebenniere u. das chromaffine System (Hndb. d. spez. pathol. Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. VIII, B., 1926, лит.); G a l l a i s A., Le syndrome génito-surrénal, P., 1912; G i b s o n Th., Diagnosis of adrenal tumors, with classification of adrenal tumor syndromes and report of cases, J. of urol., v. XVIII, 1927; G o l d z i e h e r M., Die Nebennieren, Wiesbaden, 1911; Handbuch der inneren Sekretion, hrsg. v. M. Hirsch, B. I—III, Lpz., с 1927 (главы Tannenberg'a, Bayer'a, Ehrmann'a и Dinkin'a, лит.); L a n d a u M., Die Nebennierenrinde, Jena, 1915; W ü l f i n g M., Die Veränderungen der Nebennierenrinde bei Infektionskrankheiten, Virchows Arch. f. path. Anat., B. CCLIII, 1924. См. также соотв. главы в основных руководствах, приведенных в лит. к ст. *Внутренняя секреция.*

НАЛЬЧИК, климат. станция в Кабардино-Балкарской автономной области у ж.-д. станции Нальчик Сев.-Кавк. жел. дороги, на высоте 510 *м* над ур. м. Собственно курортом является Долинское в 3,5 *км* от Н. Климат. данные определяются близостью главного Кавказского хребта. Лето теплое, умеренно влажное. Относительная влажность колеблется от 70% до 75%. Осадков с мая по сентябрь выпадает более 400 *мм* при 56 дождливых днях. Больше всего и чаще выпадают осадки в мае и июне. Самый сухой месяц—сентябрь. Летом во вторую половину дня дуют южные ветры со снеговых гор и лед-

ников, хорошо вентилирующие санаторный район. Больные размещаются в санаториях, пансионатах и на частных квартирах. Имеются поликлиника, физиотерап. и др. специальные кабинеты. Сезон с 15/V по 15/XI.— Показания: истощенные и малокровные астеники и реконвалесценты; tbc лимф. и бронхиальных желез взрослых; компенсированный tbc легких и субкомпенсированные формы I и II стадиев; остатки и последствия туб. плевритов; бронхиты профессионально-пылевого происхождения; эмфизема с хрон. бронхитом или без него, но с достаточностью сердечно-сосудистой системы.

Лит.: Григорьев А., Нальчик, Ростов н/Дону, 1928.

НАНОМЕЛИЯ (от греч. nanos—карлик и melos—член), уродство развития конечностей, заключающееся в сильном укорочении их. Наблюдается при карликовом росте (см. *Карликовый рост*), хондродистрофии (см. также *Phocomelia*).

НАПАЛКОВ Николай Иванович (род. в 1868 г.), профессор хирургии Мед. ин-та в Ростове н/Д. Окончил мед. факультет Моск. ун-та в 1893 г. С 1900 г.—приват-доцент и старший ассистент проф. Дьяконова, учеником и одним из ближайших сотрудников которого он является. С 1913 года—профессор хирург. клиники Варшавского, с 1915 г. медицинского факультета ун-та в Ростове на Дону. Известен разработкой целого ряда основных глав оперативной и клинич. хирургии: шов сердца и кровеносных стволов (М., 1900), хирургия выпадения прямой кишки (М., 1907), эхинококкоз и др. Вместе с П. Дьяконовым, Н. Лысенковым и Ф. Рейном Н. является автором известных «Лекций по топографической анатомии и оперативной хирургии» (т. I—II, М., 1908); совместно с А. Заблудовским—руководства по лечению ран (М., 1913). В работах Н. чувствуется биол. направление, ярым сторонником к-рого в хирургии он является. Большинство работ Напалкова имеет экспериментальную базу, особенно ярко проявляющуюся в работах его учеников, часть к-рых уже занимает самостоятельные кафедры. Н.—организатор, руководитель и член ряда научных об-в. Председ. XIX Съезда российских хирургов в Ленинграде, почетный председатель Донского хир. об-ва. После смерти П. Дьяконова редактировал журнал «Хирургия» (М., 1909—14).



NARDUS STRICTA L., белоус обыкновенный, многотравянистое растение из сем. злаков (Gramineae); летнее, растет в Европе. Корни его употребляются в народной медицине в Зап. Европе от лихорадки. Жители Альп в Австрии пользуются травой N. s. как средством, облегчающим дыхание при восхождении на горы. С этой стороны трава N. s. должна еще быть обследована фармакологически.

НАРКОЗ ОБЩИЙ. Под общим Н. понимают искусственно вызванное глубокое усыпление, при к-ром теряется сознание и наступает полная нечувствительность. Н. применяется с целью иметь возможность производить безболезненно разного рода манипуляции, гл. обр. хир. операции.

История Н. Попытки вызвать общую нечувствительность организма к боли и опыты применения наркотизирующих веществ при различных операциях восходят до глубокой древности. Сюда относятся отвары некоторых растений, которые принимались внутрь или к-рыми смачивались губки, прикладываемые ко рту б-ного. Древние египтяне и китайцы употребляли индийскую коноплю, мандрагору, маковые головки (опий) и т. п. Античный мир Греции и Рима со своей довольно развитой хирургией также пользовался этими средствами. В средние века были известны сонные губки; губки эти приготовлялись пропитыванием их особыми составами, в к-рые входили опий, гиосциамин, мандрагора и другие вещества; губки затем высушивались, а перед употреблением смачивались в теплой воде и давались больным в рот для проглатывания выжимаемого состава или же губки только накладывались на рот для вдыхания образующихся при этом паров, что должно было вызывать известную нечувствительность к боли. Для этой же цели в течение столетий применялось опьянение алкоголем и даже старались воспользоваться обмороком, вызванным кровопусканием, для производства операции. Все эти приемы не достигали цели и предавались забвению. Только с конца 18 и начала 19 вв. в связи с изучением и разработкой газообразных веществ создались условия, благоприятные для открытия химии средств, пригодных для наркоза.

В 1800 г. англичанин Деви (Davy) в Бристоле сообщил об усыпляющих свойствах закиси азота (веселящий газ). До того было известно о таких же свойствах серного эфира, но никому не приходило в голову воспользоваться этими средствами для целей хирургии. Даже более того, когда в 1828 г. английский врач Гикмен (Henry Hill Hickman) через короля Карла X обратился к французской Академии наук с просьбой разрешить испробовать на людях при операциях закись азота, применявшуюся Гикменом неоднократно с успехом на собаках,—французск. Академия отклонила предложение как смехотворное. В 1844 году зубной врач Гораций Велс (Horace Wells) впервые сознательно с успехом употребил закись азота для наркоза при нескольких зубных экстракциях, но его предложение шире применять это средство также не встретило сочувствия. Только в 1846 г. американский врач и химик Чарльз Джексон (Charles T. Jackson) на основании еще старых наблюдений Деви стал употреблять эфир с целью наркоза. По совету Джексона опять-таки американский зубной врач Вильям Мортон (William Morton) испробовал вдыхание паров эфира с целью Н. для производства зубных экстракций. Затем уже по предложению этих обоих врачей из города Бостона в памятный день 16 октября 1846 г. известный в то время американский

хирург Уоррен (Warren) в Нью Иорке сделал первую крупную операцию удаления опухоли на шее под полным эфирным Н. при совершенной нечувствительности больного; Н. давал Мортон. Т. о. слава и честь открытия эфирного наркоза несомненно принадлежат Джексону и Мортону, что нашло и свое официальное признание в присуждении обоим поровну особой премии той же франц. Академии, к-рая за 16 лет перед этим отклонила аналогичное предложение Н. закисью азота.

Весть об открытии общего Н. быстро распространилась в Европе, и в ближайшие же месяцы эфирный Н. с успехом применялся крупными хирургами Англии, Германии, Франции и др. стран Европы. В России в том же году Н. И. Пирогов ввел эфир для Н. Кроме того Пирогов, первый в мире, применил эфирный Н. на театре военных действий в условиях военно-полевой хирургии при осаде аула Салты (1848). С этого времени эфирный Н. быстро совершил свое победоносное шествие по всему цивилизованному миру. В 1847 году англ. хирург и акушер Симпсон (Simpson) в Эдинбурге рекомендовал и применил для Н. хлороформ, к-рый был открыт уже в 1831 г. Субейраном (Soubeiran) в Париже и добыт Либихом (Liebig) в Германии. Симпсон указывал, что при Н. хлороформом сон и обезболивание наступают скорее, чем при Н. эфирном. С тех пор эфир и хлороформ, временами оспаривая друг у друга первенство, остаются самыми важными и распространенными средствами для общего Н. и до наст. времени, причем за последние десятилетия замечается вытеснение хлороформа эфиром, т. к. последний является средством менее опасным, чем хлороформ. Различные др. наркотические средства, предлагаемые для Н. и продолжающие появляться до самого последнего времени, не смогли пока заменить ни эфира ни хлороформа.

Виды Н. Общий Н. с состоянием глубокого усыпления, с полной потерей сознания, с потерей чувствительности, мышечных движений и рефлекторной возбудимости, при сохранении сердечной и дыхательной деятельности может достигаться различными способами, в связи с чем различают отдельные виды Н. Чаще всего наркотическое вещество для общего усыпления дается для вдыхания через рот и нос—ингаляционный метод Н. Кроме такого обычного введения наркотического вещества существуют и другие способы, применяемые однако значительно реже: введение обезболивающего вещества в вену—внутривенный Н., через прямую кишку—прямокишечный, или ректальный Н. Кроме этого возможны еще и другие способы введения наркотических веществ: подкожное введение (напр. скополамин-морфия) или прием per os, но эти виды Н. значительно менее совершенны, полного усыпления, необходимого для производства хир. операций, не достигается и поэтому они на практике в наст. время употребляются больше как вспомогательные методы при других видах Н. или применяются при малых операциях в хирургии и в гинекологии (влагалищные операции, абразии).

Ингаляционные Н. Главными средствами для ингаляционного Н. являются эфир и хлороформ. С этой же целью употребляются закись азота (веселящий газ), хлор-этил, бромэтил. В последнее время на Западе стал применяться для общего Н. еще нарцилен (ацетилен).—Эфирный и хлороформный Н. Для общего Н. могут употребляться только абсолютно чистые препараты эфира (Aether sulfuricus pro narcosi) и хлороформа (Chloroformium pro narcosi). При сомнении в чистоте препаратов должны быть применены различные пробы для определения чистоты этих наркотиков (см. *Эфир*, *Хлороформ*).—Действие эфира и хлороформа. При вдыхании эфира или хлороформа пары их поступают в легкие, оттуда в кровь. Поступивши в кровь, эти вещества оказывают неодинаковое по степени действие на различные ткани и клетки организма. Оба вещества являются протоплазматическими ядами, и наиболее чувствительн. к ним оказываются клетки центральной нервной системы. Эти наркотики оказывают на них парализующее действие. Первыми симптомами действия должны быть явления нарушения функции полушарий головного мозга, затем спинного мозга и наконец продолговатого. Сначала парализуется кора полушарий головного мозга, наступает потеря сознания, чувствительности, а затем двигательной способности. Дольше всего сохраняется функция продолговатого мозга; если же парализуются центры, заложенные в нем, то наступает смерть.

Важно отметить действие общего Н. на сердечно-сосудистую систему. По сравнению с эфиром хлороформ является гораздо более ядовитым веществом, действуя в значительной степени на сердечную мышцу. Опыты на животных показали, что для остановки сердца требуется концентрация паров эфира в 40 раз большая, чем хлороформа (Кравков). Главное преимущество эфира заключается в том, что граница между усыпляющей дозой эфира и дозой токсической и смертельной гораздо шире, чем у хлороформа, поэтому применение эфира легче технически и значительно безопаснее, чем хлороформа.

В значительной степени общий Н. влияет также на кровяное давление. При расширении кровеносного русла на почве начинающегося паралича сосудодвигательного центра сердце как при эфирном, так и при хлороформном Н. ускоряет свой ритм, благодаря чему в начале Н. не происходит резкого падения кровяного давления. В дальнейшем деятельность сердца заметно ослабляется, и наступает значительное падение кровяного давления, особенно резкое при хлороформе, но постоянно наблюдаемое также и при эфирном Н. Распространенное еще мнение, что эфирный Н. не понижает кровяного давления, является ошибочным; исследования последнего времени показали, что при глубоком эфирном Н., как и при хлороформном, кровяное давление резко падает. При продолжении же действия эфира и хлороформа кроме паралича сосудодвигательного центра, влекущего за собой падение кровяного давления, наблюдаются паралич центров продолговатого мозга и смерть вследствие паралича дыхательного центра.

В паренхиматозных органах также наблюдаются изменения после общего Н. Наиболее глубокие изменения в органах производит хлороформный наркоз. В почках наблюдаются гиперемия сосудов и клеточная дегенерация в эпителии мочевых канальцев. Клинически нарушение деятельности почек после хлороформного Н. сказывается появлением в моче белка, цилиндров, лейкоцитов и эритроцитов. Эфир на почки оказывает мало влияния. Не менее значительны поражения печени. Особенно резки изменения печоночных клеток после хлороформа, дело может доходить до желтой атрофии печени. Исследования фнкц. деятельности печени и микроскоп. изменений паренхимы печени (Рыжих и Фишман; 1928) показали, что в печени наиболее резкие изменения от хлороформа наблюдаются на 2—3-й день после Н. В благоприятных случаях восстановление функции наступает только на 7—9-й день после Н. Исследование франц. авторов (Widal, Hutinel и др.) также доказали, что хлороформ уже в малых дозах, а эфир в более значительных поражают печоночные клетки. Если одно из главных преимуществ эфира заключается в том, что он оказывает значительно менее вредное действие, чем хлороформ, на сердце, почки и печень, то, с другой стороны, эфир действует несколько раздражающим образом на легкие и слизистые оболочки дыхательных путей. Это раздражение вызывает кашель и значительное отделение слюны, что предрасполагает к бронхитам и пневмониям.—Выделение хлороформа и эфира происходит гл. обр. через легкие, поэтому сравнительно долго чувствуется запах наркотического вещества изо рта. Часть выделяется также почками и кожей. При токсическом действии этих наркотиков наблюдаются более резкие дегенеративные процессы в сердце, в печени и почках (в моче белок, цилиндры, сахар, ацетон). Обыкновенно эти явления исчезают, но иногда они могут повлечь за собой даже смертельные расстройства.

Теории наркоза—см. *Наркотические вещества*.

Течение Н. и его периоды. В связи с последовательным выключением различных функций центральной нервной системы и согласно клин. течению при общем ингаляционном Н. различают обычно 4 периода: начальный период, период возбуждения, период глубокого сна, период пробуждения.—1. Начальный период. Начало его обусловливается тем, что б-ной, так сказать, осваивается с даваемым ему наркотическим веществом. Обыкновенно после первых вдохов б-ные задерживают дыхание, глотают воздух; появляется чувство удушья, нек-рые б-ные стараются сорвать маску. Затем появляются головокружение, шум в ушах, сердцебиение; б-ной отвечает еще на вопросы, но говорит уже заплетающимся языком. Сознание и чувствительность постепенно исчезают. Теряется способность к внешним восприятиям. Пульс частый и полный, дыхание вначале часто правильное, несколько учащенное, затем с затуманиванием сознания становится более глубоким. Зрачки расширены и реагируют на свет. Рефлекс роговицы сохранен. Рефлекторная возбудимость повышена. Начальный период кончается потерей сознания и незаметно переходит во второй период, период возбуждения.—2. Период возбуждения бывает разно выражен у различных индивидуумов. Влияние оказывают также пол и возраст. У детей и иногда у женщин он может совершенно отсутствовать или может быть очень кратковременным. Состояние нервной системы также влияет на период возбуждения, невротики и истеричные склонны к возбуждению. Резче всего период возбуждения выражен у крепких мужчин, особенно у алкоголиков. В стадии возбуждения сознание потеряно, проявляются двигательное беспокойство, судорожное сокращение мышц, резкие движения конечностями. При сильно выраженном периоде возбуждения б-ные садятся на стол, стараются спрыгнуть с него, мечутся, вступают в борьбу с наркотизатором и помогающим ему персоналом, ругаются, кричат, поют. Вообще наркотизируемый б-ной в период возбуждения очень похож на опьяненного алкоголем; такой больной ведет себя, как тяжело пьяный человек. Часто дыхание задерживается, тогда лицо больного становится сине-багровым, челюсти судорожно стиснуты. Зрачки умеренно расширены, слабо реагируют на свет. Постепенно больной успокаивается, судорожно сокращенные мышцы расслабляются, и постепенно наступает третий необходимый для его оперирования, период сна.—3. Период глубокого сна. Больной глубоко и спокойно спит. Лицо его бледное, мышцы расслаблены, исчезают какие бы то ни было активные движения, и поднятая вверх рука или нога безжизненно падает. Вследствие расслабления жевательных мышц нижняя челюсть отвисает, язык может запасть, и дыхание становится хрипящим. Зрачки становятся узкими, и при глубоком Н. они максимально сужены и не реагируют на свет. Рефлексы отсутствуют. Пульс медленный, дыхание, бывшее до этого стадия учащенным и прерывистым, становится правильным, спокойным и более поверхностным. При хирург. вмешательствах б-ной должен удерживаться в течение всей операции в этом стадии глубокого сна.—4. Период пробуждения. С момента прекращения добавления новых порций наркотических веществ и начала вдыхания чистого воздуха начинается пробуждение от ингаляционного Н. В этом стадии парализованные функции постепенно возвращаются. Б-ной начинает двигаться, реагирует на боль, часто при пробуждении бывает рвота. Продолжительность этого периода бывает различной в зависимости от наркотических веществ; после хлороформа пробуждение наступает позже, чем после эфира. Как и в периоде возбуждения, при пробуждении от сна б-ные ведут себя различно, нек-рые, напр. пьяницы и истеричные, опять очень возбуждены, вскрикивают, т. е. получается как бы обратный ход Н.; другие, напр. дети, просыпаются, а потом опять спокойно засыпают. В общем у проснувшихся после Н. чувство довольно неприятное, получается состояние «посленаркозного похмелья», б-ные очень жалуются на головную боль, разби-

тость, тошноту и рвоту, что определенно характеризует Н. как отравление, причем эти явления отравления, обычно в зависимости от продолжительности Н., остаются в течение не только многих часов после Н., но и в течение 1—2 дней.

Приготовление к наркозу. Н. является серьезным вмешательством и требует тщательного и продуманного приготовления к нему. Только в экстренных, не терпящих отлагательства случаях можно приступить

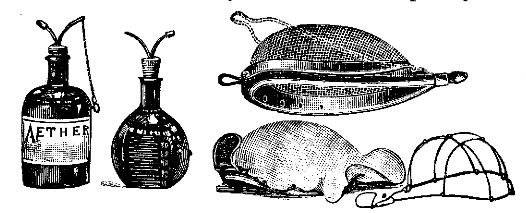


Рис. 1. Капельницы для эфира и хлороформа. Обтянутая фланелью маска Schimmelbusch'a, каркас маски Esmarch'a и маска Yankauer-Gwathmey (вверху).

к Н. сразу после быстрого осмотра и исследования б-ного. Приготовления должны итти по нескольким направлениям: подготовка жел.-киш. канала, контроль сердечно-сосудистой системы, почек и легких и, если нужно, их подготовка и наконец обеспечение уравновешенности нервной системы и психики. В связи с этим проводятся следующие меры. Желудок должен быть пустой, поэтому б-ной за 6 часов до Н. не должен принимать никакой пищи. Если желудок наполнен, то при Н. почти всегда наступает рвота. При экстренных операциях при переполненном желудке необходимо выкачать желудочное содержимое до начала наркоза. Кишечник накануне дня операции очищают клизмой или слабительным, хотя последнее в наст. время многими хирургами не во всех случаях считается обязательным, т. к. слабительное излишне ослабляет б-ного и повышает ацидоз; особенно это касается истощенных б-ных. Внутренние органы должны быть тщательно исследованы (сердце, легкие, почки); если нужно, сердце подготовляется назначением сердечных средств (строфант, дигиталис); исследование мочи до Н. обязательно; при резких изменениях вышеуказанных органов общий Н. является противопоказанным. При резких бронхитах последние должны быть излечены или во всяком случае смягчены. Для того, чтобы дыхание во время Н. совершалось беспрепятственно, больной должен быть раздет, необходимо снять стесняющие и стягивающие части одежды и развязать ворот рубашки. Рот должен быть очищен, вставные съемные зубы, челюсти обязательно должны быть удалены. До начала Н. б-ной должен лежать в удобном горизонтальном положении на спине, голова лежит на низком валике или небольшой подушке; важно, чтобы голова лежала прямо, не будучи ни запрокинутой назад ни наклоненной вперед, что может мешать правильному и свободн. дыханию. Чтобы больного удержать во время Н., его ноги часто привязывают к столу; это следует делать широким и удобным ремнем выше колен. Верхние конечности также должны удерживаться; обыкновенно одна рука держится наркотизатором, чтобы следить за пульсом, другая рука, а иногда и обе, передаются помощнику. Существуют также особые ремни, к-рыми удерживаются руки. Возбужденных, взволнованных б-ных нужно стараться успокоить; в ряде случаев за несколько дней назначаются бромистые препараты, накануне операции снотворные: веронал или гедонал. Для ослабления периода возбуждения за $^1/_2$ часа до начала Н. б-ному впрыскивают морфий. Важно псих. воздействие и устранение того, что возбуждает (вид запачканного кровью перевязочного материала, инструментов, громкие посторонние разговоры). В ряде случаев целесообразно начинать Н. в особой комнате, а не прямо в операционной.

Инструментарий и техника Н. Для ингаляционного Н. необходимы следующие простые инструменты (рисунки 1 и 2): 1. Маски. Их предлагалось большое количество; самыми удобными и распространенными являются следующие модели: маска из проволоки, обтянутая марлей или фланелью типа Эсмарха (Esmarch) или Шиммельбуша (Schimmelbusch), причем эти маски должны быть так устроены, чтобы марля или фланель могли бы меняться после Н. 2. Капельница в виде бутылочки из коричневого стекла, градуированная, вмещающая 50—100 г хлороформа, и бутылка большего размера, вмещающая до 200 г эфира. 3. Роторасширители для разжимания челюстей. Наиболее удобн. моделями являются роторасширители Розер-Кенига (Roser-Koenig) и Гейстера (Heister). 4. Щипцы для вытаскивания языка или окончатые плоские или обыкновенные пулевые. Многие хирурги однако при Н. пользуются не щипцами, а прошивают язык шелковой ниткой и за нее вытягивают язык. Такое прошивание языка менее травматизирует последний, чем щипцы. Кроме того нужны корнцанги с насаженными на них марлевыми или ватными комками для вытирания слизи из полости рта и глотки и чашка или тазик и полотенце на случай рвоты.

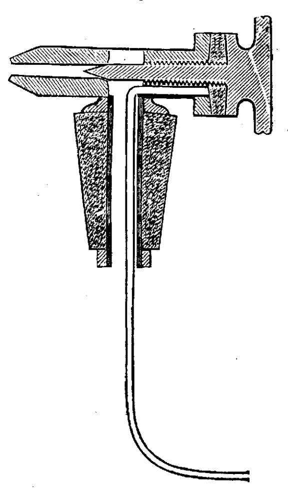
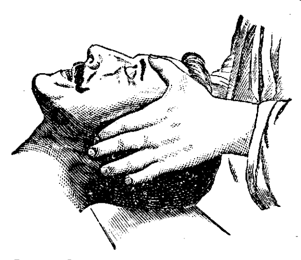


Рис. 2. Устройство пробки для капельницы.

Наркотизатор, которому поручен Н., должен быть всецело занят последним, помня, что жизнь б-ного у него в руках и что неумелое или неосторожное применение наркотических веществ и в первую очередь хлороформа и эфира может повести к смерти непосредственно или вызвать расстройства, кончающиеся смертью; желательно присутствие помощника при Н.; он держит голову или руку по указанию наркотизатора. Наркотизатор обязан следить во время Н.

за пульсом и дыханием, состоянием зрачков и окраской лица, губ и слизистых. Наркотизирование является ответственной обязанностью врача; желательно поэтому, чтобы Н. давал врач, к-рый и несет ответственность за Н. В САСШ и в Англии существуют даже особенные специалисты врачи-наркотизаторы при всех больших хирург. отделениях, в совершенстве владеющие техникой Н. Но в общем масштабе проведение такой меры едва ли можно считать целесообразной, т. к. каждый врач должен уметь давать Н. Кроме того при условиях недостаточного врачебного персонала при работе в провинциальной обстановке и на участке Н. очень часто поручается лицам среднего мед. персонала, которые под руководством врача научаются хорошо давать Н. Если Н. дается не врачом, то ответственность за приготовление к Н., за Н., и за исход его несет врач, производящий операцию.

Приступая к Н., глаза закрывают полотенцем, затем на лицо накладывают маску, причем нек-рые смазывают лицо предварительно вазелином, что предохраняет от возможных ожогов наркотическим веществом. Маска должна хорошо прикрывать нос и рот. Затем начинают осторожно капать веществом на маску. Хлороформ никогда не следует лить, нужно давать его по каплям, приблизительно 10—16 капель в минуту; детям дают еще меньше и еще осторожнее. У пьяниц, у лиц, сильно возбужденных, приходится увеличивать дозу, особенно в период возбуждения. С началом глубокого сна капают опять реже, и дозу хлороформа следует уменьшить. Эфир также лучше давать по каплям, но приходится капать чаще и в большем количестве, чем хлороформ. Количество эфира или хлороформа, нужное для Н., трудно указать; оно зависит как от наркотизируемого субъекта (ребенок, женщина, мужчина, алкоголик), так и от длительности операции. Для средней операции с длительностью Н. около 1 часа для взрослого мужчины в среднем требуется около 150,0 эфира или около 40,0 хлороформа. Нужно следить, чтобы эфир, или особенно хлороформ, не попал на кожу или, что значительно хуже, в глаза, т. к. это может повести к ожогу. При очень сильном возбуждении лучше на 1—2 мин. снять маску и дать б-ному спокойно вздохнуть, в противном случае он сразу может вдохнуть в себя слишком большое количество наркотического вещества, что может повести к рефлекторному параличу сердца и дыхания. Не следует также в период резкого возбуждения слишком крепко удерживать б-ного или с слишком большой силой противодействовать движениям: это может повести к повреждениям вплоть до переломов. При глубоком сне может наступить хрипящее или затрудненное дыхание, что зависит от западения языка: мышцы языка расслабляются, корень его опускается кзади и книзу, приближается к задней стенке глотки и может т. о. закрыть вход в гортань. Дыхание становится резко хрипящим, прерывистым, лицо становится багрово-синим, шейные вены надуваются (картина, известная под названием «асфиксии»). —Чтобы устранить такое западение языка и сделать дыхание свободным, нужно нижнюю челюсть выдвинуть вперед и держать ее в таком положении, для чего существуют особые приемы: кладут руку плашмя на ушную раковину так, чтобы конец указательного пальца лежал позади угла нижней челюсти, и, упираясь большим пальцем в висок и лоб, выдвигают нижнюю челюсть вперед так, чтобы нижние резцы стояли впереди верхних (рисунок 3). Выдвинутую т. о. вперед челюсть можно удерживать одной рукой. При этом не следует давить у угла нижней челюсти слишком сильно, чтобы не сдавить яремн. вену. Если при таком выдвигании челюсти свободное дыхание еще не налаживается, то следует при помощи роторасширителя раскрыть рот и вытянуть язык, но во избежание повреждений зубов роторасширитель должен быть вставлен заранее. Вытягивание языка делается вышеупомянутыми инструментами или крепкой ниткой, проведенной иглой через середину языка.


Рис. 3. Правильное выдвигание нижней челюсти при западении языка во время наркоза.

Если во время Н. наблюдается рвота, то сразу следует повернуть голову на бок и подставить тазик для того, чтобы рвотные массы могли свободно стекать. Опасно, если рвотные массы попадают в дыхательные пути, тогда может получиться или непосредственное удушение или впоследствии может развиться т. н. аспирационная пневмония от попадания в трахею рвотных масс. Обыкновенно рвота наблюдается при начале Н. и при неполном наркозе. Как уже указывалось, наркотизатор во время всего Н. наблюдает за состоянием зрачков. В первом и втором периодах Н. зрачки расширены и слабо реагируют на свет, рефлекс роговицы сохранен. В начале 3-го периода при более глубоком сне зрачки становятся уже, реагируя несколько на свет. В дальнейшем по мере углубления Н. зрачки все более суживаются и (вследствие раздражения n. oculomotorii) наконец становятся узкими, как булавочная головка, и больше не реагируют на свет; это указывает на очень глубокий Н., дальнейшее усиление Н. уже опасно и недопустимо. Н. следует поддерживать на стадии глубокого сна с суженными зрачками. Если перейти эту границу, все еще продолжая Н., то зрачки вследствие паралича сфинктера снова расширяются, но не реагируют на свет и не суживаются; в таком случае быстро может наступить смерть от паралича сердца и дыхания.

Посленаркозное «похмелье» может продолжаться от нескольких часов и до нескольких дней. Более упорная рвота зависит от того, что вследствие проглатывания слюны и наркозных паров слизистая желудка сильно раздражается. В этих случаях иногда помогают промывания желудка теплой водой или однопроцентным раствором соды. Пока у больного наблюдается рвота,

ему нельзя давать пить; если рвота продолжается долго, то следует вводить жидкость (солевой раствор) клизмами через прямую кишку. Иногда после наркоза, особенно после длительного, наблюдается желтуха, что зависит от токсического действия хлороформа на печень и от распада красных кровяных телец под влиянием хлороформа. После ингаляцион. наркоза, как и после других видов обезболивания, наблюдаются в ряде случаев послеоперационные бронхиты и пневмонии. Эфирный Н. более предрасполагает к легочным осложнениям. Часть этих пневмоний происходит от механических причин: затекания слизи и рвотных масс в дыхательные пути (аспирационная пневмония) (см. *Пневмония* послеоперационная). В некоторых тяжелых случаях токсическое действие Н. настолько сильно, что б-ные от наркоза не приходят в нормальное состояние, деятельность сердца не налаживается, и больные без видимой причины погибают в первые дни после Н. В таких случаях мы имеем дело с «поздней наркозной смертью»; эта наркозная смерть, чаще наблюдавшаяся при хлороформе, зависит от целого ряда изменений и перерождений внутренних органов, главным образом сердца, печени и почек. На вскрытии у таких лиц обычно находят жировое перерождение сердечной мышцы, жировой распад и некроз почечного эпителия и печоночных клеток; иногда при жирной уже печени может получиться картина острой желтой атрофии печени. Эту позднюю наркозную смерть следует отличать от смертн. случаев, которые как тяжелое осложнение могут наступить во время самого наркоза.

Н. «опьянением» или «оглушением». Под этим названием известен особый вид ингаляционного наркоза, удобный для небольших и кратковременных хир. операций. Метод разработан Зудеком (Sudeck) и предложен им для эфира (Aetherrausch). При нем пользуются первым периодом общего наркоза еще до начала возбуждения. Этот первый период характеризуется потерей чувствительности, причем болевая исчезает раньше тактильной — анальгетический стадий (stadium analgeticum). Этим стадием полной нечувствительности нужно воспользоваться и быстро произвести требуемое вмешательство, так как анальгетический стадий продолжается только в течение 2—3 минут. Эфирное опьянение или оглушение удобнее всего достигается при капельном способе этеризации. Наличность анальгезии определяется напр. странностью ответов б-ного: он сбивается со счета, если его просят считать, не называет своей фамилии при вопросе и т. п. Этот Н. прост и безопасен и особенно показан в амбулаторной практике. После анальгетического стадия эфирного оглушения быстро наступает период возбуждения, больной начинает двигаться, беспокоиться; этот период для вмешательств уже совершенно непригоден и в дальнейшем, если хирург не успел воспользоваться нечувствительным стадием, требуется продолжить обыкновенный эфирный наркоз. Для краткого опьянения Мануйлов (клиника Грекова), исходя из тех же соображений, предложил пользоваться также хлороформом. При таком хлороформном оглушении после накапывания на маску нескольких капель хлороформа, приучающих больного к действию его, через $^1/_2$—1 мин. наливают на маску около 3—5 *г* хлороформа и плотно накладывают маску. Теперь наступает период потери чувствительности, которым хирург должен быстро воспользоваться.

Тяжелые осложнения ингаляционного Н. и меры борьбы с ними. Кроме довольно часто встречающихся обычных осложнений Н., как рвота и западение языка, во время наркотизирования могут наблюдаться тяжелые осложнения, непосредственно угрожающие жизни и оканчивающиеся в ряде случаев смертью. Каждый врач должен быть хорошо знаком с этими опасными осложнениями и с мерами борьбы с ними; здесь необходимы хладнокровие, дисциплина, быстрота и отчетливость действий. К тяжелым осложнениям относятся 1) остановка дыхания и 2) остановка сердечной деятельности. Остановка дыхания. При чрезмерной дозе хлороформа или эфира может наступить первичная остановка дыхания вследствие паралича дыхательного центра. После нескольких поверхностных и неравномерных вздохов дыхание совершенно останавливается, сердце продолжает биться, зрачки расширены, лицо цианотично. Немедленно следует прекратить Н., снять маску, позаботиться о широком доступе воздуха, дать для вдыхания подушку с кислородом и сразу же приступить к производству искусственного дыхания. Предварительно однако следует убедиться, свободны ли дыхательные пути: для этого раскрывают рот роторасширителем, вытягивают язык, вытирают, если нужно, ротовую полость. Наиболее употребительными способами искусственного дыхания, употребляющимися в хир. отделениях, являются способы Сильвестра, Шюллера (Silvester, Schüller), и др. (см. *Искусственное дыхание*). Затрудненное дыхание и асфиксия могут также произойти от механич. причин, как напр. попадание в дыхательные пути инородных тел (вставные зубы, челюсти), если напр. последние не были удалены по недосмотру наркотизатора из ротовой полости до начала Н. Такие инородные тела после раскрытия рта роторасширителем извлекаются пальцами, заведенными глубоко до гортани; в исключительных случаях следует прибегнуть к трахеотомии. В борьбе с асфиксиями во время Н. предложено также вдыхание углекислоты, которая является могущественным раздражителем дыхательного центра. Предложенная американцами Гендерсоном и Хаггардом (Henderson, Haggard) углекислота употребляется с успехом и в наших клиниках. Углекислота вообще способствует быстрому пробуждению б-ных после Н., улучшает дыхание и может оказать профилактическ. влияние в отношении послеоперационных осложнений. Техника применения углекислоты для Н. проста и состоит в ингаляции этого газа через нос из снабженной манометром бомбы с углекислотой. Вместо бомбы можно пользовать-

ся и обыкновенными подушками для кислорода. — Врач должен помнить, что, если смерть во время глубокого Н. происходит от асфиксии и при этом дыхательные пути не были надлежащим образом очищены и не были приняты соответствующие меры, то ответственность за исход падает на врача.

Остановка сердечной деятельности. Самые опасные и грозные осложнения во время наркоза наблюдаются со стороны сердечной деятельности. Падение и внезапная остановка сердечной деятельности (syncope) во время наркоза представляет собой самое тяжелое осложнение. Она может наступить без всяких предвестников уже в первые периоды наркоза, даже при первых каплях наркотика (идиосинкразия к хлороформу). Сердце сразу перестает биться, пульс и дыхание моментально исчезают, зрачки расширяются и больше не реагируют, лицо мертвенно бледно. Такая остановка сердечной деятельности зависит от паралича сердечного центра или от переутомления сердца в период возбуждения. Это может случиться при резком изменении сердечной мышцы (жировое перерождение) и при некоторых общих конституциональных состояниях организма, напр. при наличии не подвергшейся обратному развитию вилочковой железы (status thymico-lymphaticus). Затем остановка сердца может произойти рефлекторным путем от вдыхания сразу слишком большого количества наркотика. При остановке сердечной деятельности маска и наркотическое вещество должны быть моментально удалены и, не теряя ни одной секунды, следует приступить к искусственному дыханию, которое в случае, если деятельность сердца не восстанавливается, должно продолжаться не менее 1—$1^1/_2$ час.

Затем кроме введения под кожу обычных сердечных средств (камфора, кофеин, дигален, подкожное или внутривенное вливание физиол. раствора поваренной соли) следует произвести массаж сердца, что можно сделать по способу Кениг-Мааса (König-Maas): стоя с левой стороны б-ного лицом к голове, накладывают на область сердца на грудную клетку плашмя правую руку в сильном тыльном сгибании и производят быстрые толчкообразные движения рукой (70—80 и чаще в минуту); кончики пальцев при этом остаются на грудной клетке, а thenar, hypothenar и ладонь приподымаются и опускаются. При вскрытой брюшной полости можно произвести непосредственный массаж сердца через диафрагму по Лену (Lane). Для этой же цели производилось специальное обнажение сердца, впервые примененное Тюфье (Tuffier); оно достигается торакальным путем с резекцией ребер, поддиафрагмальным путем (вскрывают брюшную полость верхним срединным разрезом и захватывают рукой сердце через диафрагму), трансдиафрагмальным путем (просунув руку через разрез диафрагмы и захватив сердце непосредственно рукой, производят ритмическое сдавливание сердца 60 — 70 раз в минуту). Известны случаи, где такой непосредственный массаж обнаженного сердца увенчался успехом, и были возвращены к жизни собственно уже умершие люди. По английской сводной статистике 1924 г. удалось спасти жизнь непосредственным массажем сердца 25 б-ным из 101 случая, опубликованного в литературе. По статистике Юраша (Jurasz) на 64 случая жизнь была спасена в 13 случаях (23,3%), а в 15 случаях получился временный успех. Лучшие результаты дал диафрагмальный метод Лена: из 26 случаев в 11 получился благоприятный результат. Кроме массажа сердца действительным средством к возбуждению сердечной деятельности является впрыскивание адреналина непосредственно в сердце. Способ основан на непосредственном воздействии адреналина на сердечную мышцу и на нервный аппарат сердца. Внутрисердечные впрыскивания производят следующим образом: кожа смазывается иодом, длинная (6—10 *см*) полая игла вкалывается в четвертом или пятом левом межреберном промежутке рядом с грудиной; на глубине около 2 *см* ощущают заднюю поверхность грудины; здесь игла, направляясь несколько кнутри, ощущает сопротивление сердечной мышцы. На глубине в 3—5 *см* игла находится в правом желудочке; в него или в сердечную мышцу впрыскивается 1—2 *см*^{3} обычного раствора адреналина (1 : 1 000). Впрыскивание адреналина должно быть произведено не позже 3—5 мин. после остановки сердца. По анат.-топографическим исследованиям Лисицына интракардиальные инъекции следует производить в 4-м междуреберном промежутке у молодых субъектов и в 5-м—у пожилых. Смерть от паралича сердца при правильно произведенном наркозе с соблюдением всех предосторожностей и с принятием соответственных мер никогда не может быть поставлена в вину врачу.

Н. хлор-этилом, бром-этилом и закисью азота. Кроме общераспространенных хлороформа и эфира существует еще ряд средств, которые предлагают для ингаляционного наркоза. Большинство из них, обладая известными преимуществами, все же мало пригодны для длительных операций и не могли вытеснить ни эфира ни хлороформа. С известными оговорками они могут быть рекомендованы только при небольших кратковременных вмешательствах. Хлор-этиловый Н. Хлористый этил (Aethylus chloratus, C_2H_5Cl), или келен,— прозрачная, бесцветная жидкость, очень легко испаряющаяся. В продаже имеются стеклянные трубочки вместительностью от 10 *см*^{3} до 100 *см*^{3}, снабженные автоматическим затвором. Применение хлор-этила для Н. состоит в том, что струя из стеклянной ампулы направляется на обыкновенную Эсмарховскую маску. Больной вдыхает испаряющийся хлор-этил и необычайно быстро (в 20—40 секунд) засыпает после нескольких глубоких вдохов почти без возбуждения. Наступает анальгезия, достаточная для небольших операций. Глубокого Н. добиться трудно, требуется тогда добавочно давать эфир или хлороформ. Некоторые хирурги рекомендуют хлор-этиловый наркоз у детей для кратковременных вмешательств. Неприятным свойством хлор-этила является его способность понижать кровяное давление. Особенно плохо его переносят алко-

голики. Кроме того опасностью следует считать также незначительную границу между усыпляющей и токсической дозами.— Бром-этиловый Н. Бром-этил, этилбромид (Aethylus bromatus),—прозрачная, бесцветная жидкость, легко разлагающаяся от влияния воздуха и света (поэтому следует хранить в герметически закупоренных темных склянках). Бром-этиловый Н. применяется в виде оглушения (Bromaethylrausch) для кратковременного Н. и как начало для хлороформного или эфирного Н. Для длительного глубокого Н. бром-этил не пригоден, так как никаких преимуществ перед хлороформом и эфиром не имеет и может дать тяжелые осложнения и смерть.— Н. закисью азота. Закись азота, *веселящий газ* (см.), как уже упоминалось, впервые для Н. применена в 1844 г. америк. зубным врачом Горацием Велсом и с тех пор очень часто применяется в зубной практике. При вдыхании газа наступает быстрое усыпление, годное для кратких операций. При дальнейшем вдыхании закиси азота наступает удушение, так что для б. или м. продолжительного наркоза один веселящий газ не годится, почему он и дается при Н. всегда в соединении с кислородом. Для практического применения этого вида Н. сконструированы были, особенно в Америке, специальные, дорого стоящие приборы с повышенным давлением, с большими цилиндрами для закиси азота и для кислорода (наподобие аппарата Рот-Дрегера и др., см. ниже) (рисунок 4). Эти приборы и этот вид Н. значительного применения не нашли. Только в последнее время наркоз закисью азота с кислородом (азотно-кислородный Н.) опять усиленно рекомендуется америк. авторами и особенно в Голландии (клиникой Zaaijer'а в Лейдене). Некоторые авторы считают азотно-кислородный Н. самым безопасным видом общего обезболивания; преимущества его следующие: приятное начало Н. без ощущения удушья, спокойный, ровный сон, быстрое пробуждение после Н. в течение 1—3 минут, крайне незначительные последующие явления; рвоты почти не бывает.

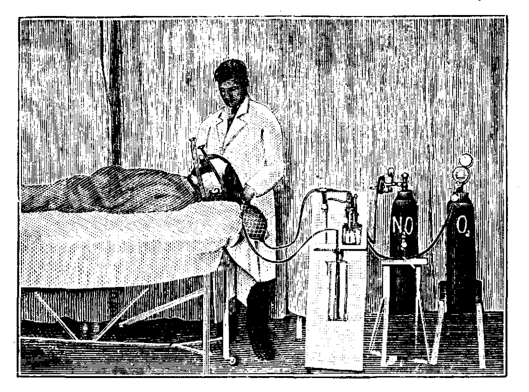


Рис. 4. Аппарат для наркоза закисью азота.

Здесь уместно упомянуть о нарциленовом Н., за последние годы рекомендуемом некоторыми западноевропейскими клиниками (клиника Kirschner'а в Кёнигсберге и Sudeck'а в Гамбурге). *Нарцилен* (см.) дается для Н. только в соединении с кислородом и также требует сложной и дорогой аппаратуры. Как наркотическое средство нарцилен повидимому очень хорош: он дает спокойный сон, не действует на сердце и легкие и в этом смысле является средством, вполне безопасным, не будучи клеточным ядом, как напр. хлороформ и эфир; наблюдается быстрое и легкое пробуждение, нет побочных действий. Опубликовано уже свыше 10 000 нарциленовых Н. Однако нарцилен имеет одно очень важное отрицательное качество: он огнеопасен и способен вызывать взрывы. В виду такой большой опасности взрыва нарциленовый Н., к-рый находится еще в стадии разработки, не годится для широкого употребления и его следует применять только с большой осторожностью.—Аналогично нарцилен-ацетилену действует также этилен (Aethylen, C_2H_4), к-рым в Америке также с большим успехом пользуются для общего Н. (клиникой Mayo опубликовано 2 000 этиленовых Н.). Этот газ дается также только в соединении с кислородом, таким же аппаратом, каким нарцилен, и обладает теми же преимуществами и недостатками, как нарцилен.

Смешанные и комбинированные Н. Особые аппараты для Н. В виду опасности, которую представляет большинство средств, употребляемых для общего Н., существовало стремление, с одной стороны, заменить наиболее ядовитые наркотики, как хлороформ, иными, менее ядовитыми веществами или употреблять их в соединении с другими коррегирующими или ослабляющими их вредное действие веществами. С другой стороны, улучшая технику Н., старались механизировать, уточнить и по возможности сократить отпускаемое больному наркотическое вещество. Поэтому стали применять смешанные и комбинированные Н., пользуясь иногда довольно сложными, но представляющими ряд преимуществ, аппаратами. Под смешанным Н. принято понимать такой, при к-ром одно обезболивающее или усыпляющее вещество дается после другого или непосредственно или через известный промежуток времени. Из смешанных Н. самым простым является Н. смесью хлороформа и эфира—1 часть хлороформа + 3 части эфира, затем смесью Бильрота: 3 части хлороформа + 1 часть эфира + 1 часть алкоголя и т. н. английской смесью: 1 часть алкоголя + 2 части хлороформа + 3 части эфира (англичане называют эту смесь А. С. Е., по начальным буквам входящих в смесь веществ). Идея этих смесей заключалась между прочим в том, чтобы ослабить вредное действие хлороформа на сердце возбуждающими действием алкоголя и эфира. Надежды, к-рые возлагались на эти смеси и на ряд других, в общем не оправдались, и например алкоголю приходится приписать только роль разбавителя; точно так же благоприятное воздействие эфира в смеси с хлороформом нек-рыми исследователями оспаривается. Все эти смеси жидких наркотических веществ имеют тот недостаток, что мы не имеем возможности воспользоваться в нужный момент специфическими свойствами одного из них. В этом отношении выгоднее пользовать-

ся комбинированными Н. Здесь применяются самые разнообразные комбинации: следует различать 1) комбинацию ингаляционных анестезирующих средств и 2) комбинацию ингаляционных средств с подкожным введением наркотических веществ. К

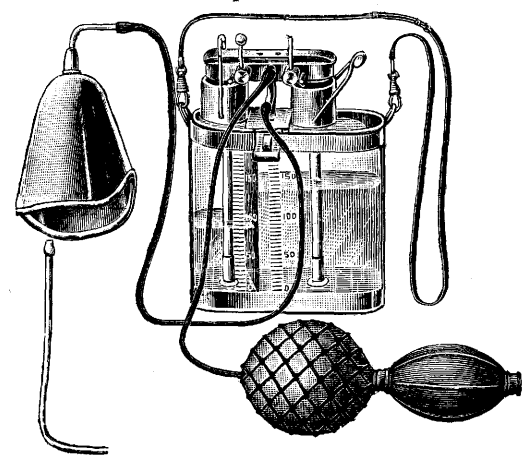


Рис. 5. Аппарат для комбинированного наркоза по Braun'у.

первой группе относится самая простая комбинация последовательного применения хлороформа и эфира. Начинают наркоз хлороформом, затем после наступления глубокого сна переходят на эфир.

Такие комбинированные Н. достигаются с удобством специальными аппаратами. Из них наиболее простой аппарат Брауна (Braun), состоящий из двух сосудов: одного для хлороформа, другого для эфира; имеется приспособление для точной дозировки обоих средств; на рот и нос накладывается плотно особая маска, соединенная резиновой кишкой с аппаратом. Нагнетание паров хлороформа и эфира производится резиновым баллоном (рис. 5).—Для эфирного Н. предложен аппарат-маска Омбредана (Ombrédanne), который представляет собой полый металлический шарообразный сосуд, выполненный фланелью или войлоком. В него, открыв крышку, наливают 100,0—150,0 эфира, который пропитывает фланель. Крышку закрывают и аппарат, имеющий внизу плотно прикрывающую рот и нос маску (рис. 6 и 7), накладывают на лицо. Стрелка, видная на шаре, регулирует приток эфира и может быть поставлена с 0 до 8 делений. Аппарат, имеющий большое распространение в клиниках Франции, чрезвычайно прост и удобен; применяется в ряде клиник в СССР (Петров, Заблудовский и др.).—Самым усовершенствованным аппаратом для ингаляционного Н. является предложенный Рот-Дрегером (Roth-Dräger). При пользовании этим аппаратом хлороформ и эфир даются в соединении с кислородом, который во многом устраняет отрицательные свойства хлороформа. Аппарат состоит из сосудов, содержащих хлороформ и эфир, с особыми регуляторами, позволяющими точно дозировать число капель наркотического вещества в 1 мин. Кроме того имеется стальная бомба-цилиндр для кислорода, снабженная манометром. Истечение газа регулируется краном; кислород, проходя через хлороформ или эфир, увлекает пары этих веществ; получается смесь с кислородом, поступающая затем в маску; последняя—металлическая с вентилем.

Хороши такие же аппараты для Н. при повышенном давлении. Последнее необходимо при многих операциях в грудной клетке, особенно при операциях на легких, на грудной части пищевода и т. п. Для того чтобы избежать опасного спадения легкого при вскрытии плевры, в легкие через рот, нос и дыхательные пути через герметически закрывающуюся маску вводится воздух под известным давлением в смеси с кислородом или же последний в чистом виде. Давление может быть регулировано. Одновременно тем же аппаратом дается хлороформный или эфирный наркоз.

При комбинации средств ингаляционных с подкожным введением наркотическ. средств самым обычным, простым и общераспространенным методом является впрыскивание больному морфия под кожу до начала хлороформного или эфирного Н. В 1900 году Шнейдерлин (Schneiderlin) рекомендовал воспользоваться для наркоза впрыскиванием скополамина с морфием. Этими средствами вызывается особое дремотное состояние, во время которого можно производить операции, что является собственно попыткой подкожного метода Н. Такой Н. имеет целый ряд недостатков и опасностей и в чистом виде он больше почти не употребляется. В меньших дозах скополамин-морфий применяется как вспомогательное средство перед хлороформным или эфирным Н.—К смешанным Н. следует отнести и

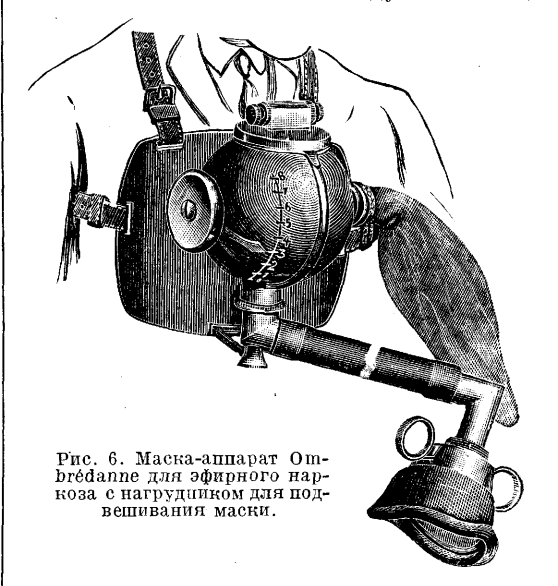


Рис. 6. Маска-аппарат Ombrédanne для эфирного наркоза с нагрудником для подвешивания маски.

применение сернокислой магнезии ($MgSO_4$) с целью обезболивания. Впервые магнезия с такой целью была применена Мельцером (Meltzer) в 1913 г. Практическое применение способ получил позднее после предложения комбинации из морфия, сернокислой магнезии и

эфира (Gwathmey). При таком магнезиальном наркозе за 1—2 часа до операции б-ному вводится внутримышечно в ягодичную область от 2,0 до 4,0 *г* 25—50%-ного раствора сернокислой магнезии. Одновременно или раздельно вводят подкожно обычную дозу морфия (0,01). В дальнейшем дается эфирный Н., причем эфира расходуется значител. меньше, чем при простом эфирном Н. Сон получается спокойный, возбуждение обычно отсутствует. Ерхун и Магазаник в Одессе в 1929 г. опубликовали свои наблюдения о 100 случаях смешанного магнезиального Н. при различных операциях и считают введение сернокислой магнезии до операции полезным вспомогательн. способом при общем эфирном Н.—Наконец к комбинированным Н. следует отнести и те способы обезболивания, где тот или иной метод местной анестезии соединяется с общим эфирным или хлороформным наркозом, что на практике применяется довольно часто. При этом в значительной степени уменьшается количество даваемого наркотич. вещества и тем самым устраняются вредные последствия длительного ингаляционного Н.

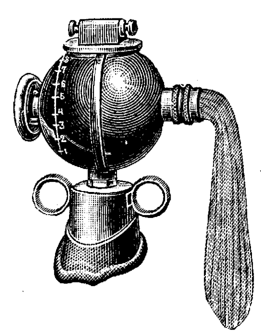


Рис. 7. Маска Ombrédanne для эфирного наркоза.

Внутривенный Н. На возможность внутривенного введения наркотического вещества (эфира) у человека указал впервые Буркгардт (Burckhardt), обосновавший и разработавший этот способ. Значительно большее значение однако имеет русский способ внутривенного гедоналевого Н., разработанный в Ленинграде С. П. Федоровым по предложению Н. П. Кравкова. При эфирном внутривенном Н. в обнаженную локтевую вену вводится 5%-ный раствор эфира. Стерильный физиол. раствор поваренной соли или Рингеровская жидкость нагреваются до 28°, затем на 1 000 *см*³ раствора прибавляют 50 *см*³ чистого эфира для наркоза. Эту смесь осторожно взбалтывают до тех пор, пока эфир целиком не растворится. Затем раствор эфира через стеклянную канюлю, соединенную резиновой трубкой с сосудом, медленно вводится в центральный конец вены. Наркоз наступает легко, без неприятных осложнений. Прибор для внутривенного введения эфира состоит из двух градуированных сосудов (рисунок 8). Первый сосуд содержит раствор эфира, второй—чистый раствор поваренной соли. Этот прибор позволяет чередовать введение эфира с чистым физиологич. солевым раствором, что представляет большие удобства. Кюммель (Kümmell) усовершенствовал технику применения внутривенного эфирного Н., комбинируя эфир с изопралом. Для такого изопрал-эфирного Н. Кюммель сконструировал аппарат с третьим стеклянным сосудом, содержащим раствор изопрала.

Г е д о н а л е в ы й внутривенный Н. *Гедональ* (см.) является снотворным и наркотическим средством. Он выгодно отличается от других снотворных и наркотических тем, что даже при полном гедоналевом Н. сердечная деятельность заметно не ослабляется (Кравков). Смерть при отравлении гедоналем наступает от паралича дыхания. Впервые на людях гедоналевый наркоз был применен в клинике С. П. Федоровым в 1909 г., после того как этот Н. по предложению Кравкова и Федорова был подробно экспериментально разработан Еремичем. Затем этот Н. применялся с успехом Оппелем, Березнеговским, Сидоренко, Поленовым, Мухадзе и многими другими, и уже к последнему до мировой войны XIII Съезду российских хирургов в 1913 г. Сидоренко мог сделать сводку о гедоналевом внутривенном наркозе, основываясь на собственном материале в 500 случаев, 344 случая из клиники Федорова, а всего на сборной статистике в 4 000 случаев. В наст. время ряд клиник (Федоров, Гессе, Гораш) снова употребляет этот Н. Так, в 1922 г. Мачулис из клиники Федорова опубликовал наблюдения о 465 внутривенных гедоналевых Н., а Файкин из клиники Гессе в 1928 г., на основании сборной статистики в 6 559 случаев гедоналевого Н., сообщает о 10 случаях смерти, но из них только 4 случая могут быть поставлены в вину гедоналю, что дает 0,06% смертности. Гедональ Байера приготовляется для внутривенного наркоза следующим образом: нагревается до 75° физиологич. раствор поваренной соли, в нем растворяется гедональ в концентрации 0,75% (на 1 000 *см*³ раствора берут 7,5 *г* кристаллического порошка гедоналя); раствор фильтруется 3 раза через 8 слоев стерильной марли. Готовый раствор собирается в прибор для внутривенного вливания и доводится до t° 40°. Введение раствора производится в обнаженную локтевую вену через канюлю. Еще проще введение раствора без обнажения вены прямо через кожу венепункцией (Гессе, Гораш). Вливание производится медленно; достаточно введения 800—1 000 *см*³ гедоналевого раствора.

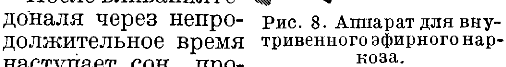


Рис. 8. Аппарат для внутривенного эфирного наркоза.

После вливания гедоналя через непродолжительное время наступает сон, продолжающийся различное время. Возбуждения и рвоты обыкновенно не бывает. При глубоком Н. возможно западение языка, что может повести к расстройству дыхания, вследствие чего требуется выведение языка. Гедоналевый Н. переходит в б. или м. продолжительный послеоперационный сон, длящийся 3—6 часов, во время которого б-ной должен находиться под постоянным наблюдением. К преимуществам гедоналевого Н. относятся 1) быстрое наступление сна без периода возбуждения, 2) удобство при операциях на голове, 3) слабое действие на сердце и кровяное давление (поэтому применим при тяжелых длительных операциях у ослабленных субъектов), 4) одновременно с Н. вводится значительное количество физиол. ра-

створа, что еще улучшает деятельность сердца, 5) отсутствие послеоперационных болей и неприятных побочных явлений в виде головных болей, тошноты и рвоты. Но наряду с достоинствами гедоналевый Н. имеет и ряд недостатков: техника довольно сложна, возможны тромбозы и эмболии, затем наблюдались расстройства со стороны дыхания, западение языка, асфиксии. Кроме того гедоналевый наркоз нельзя считать вполне безопасным, т. к. наблюдались при нем смертельные случаи; их описано всего 10, из них 4 смерти являются несомненно последствием действия гедоналя (Файкин). Поэтому следует считать, что и этот способ общего Н., как и все прочие способы, несмотря на свои большие достоинства имеет и существенные недостатки; применяться он должен при известных показаниях, гл. обр. при тяжелых и длительных операциях у ослабленных б-ных с плохой сердечной деятельностью, где ингаляционный эфирный и хлороформный Н. противопоказан, а местным обезболиванием обойтись нельзя.

Кроме эфира и гедоналя для внутривенного наркоза в 1929 г. Киршнером (Kirschner) в Тюбингене предложен еще *авертин* (см.), применяющийся и для ректального наркоза. Киршнер пользуется 3%-ным раствором авертина, к-рый полой иглой вводится в вену из расчета 0,03 авертина на 1 *кг* веса больного. Раствор должен быть комнатной t°, т. к. при нагревании до 50° авертин разлагается, теряя свои наркотизирующие свойства. Внутривенным введением авертина полного и длительного Н. не достигается; получается авертиновое оглушение (Avertinrausch), годное для кратковременных вмешательств или же как введение для дальнейшего обыкновенного эфирного ингаляционного Н. Распространения внутривенный авертиновый Н. пока не нашел. Киршнером он испробован в 150 случаях без осложнений.—Попытки получения наркоза внутривенным введением перноктона, сомнифена и нумала не увенчались успехом. Применение их связано с целым рядом опасностей; кроме того этими средствами нельзя получить полного Н., поэтому употреблять их внутривенно для получения Н. не следует.

Ректальный Н. Введение наркотического вещества через прямую кишку было предложено Пироговым в 1847 году; он вводил эфир в виде паров и был доволен полученными на людях результатами. Несмотря однако на то, что этот способ предложен так давно, он широкого распространения не получил. Эфир в прямую кишку может быть введен в виде паров, как это предлагал Пирогов, или в смеси эфира с маслом в виде эфирно-масляных клизм, что предложено американским врачом Гветми в 1913 году. Последний способ нашел ряд последователей среди русских хирургов. Ректальный Н. парами эфира применялся в клинике Кадьяна и Петрова; Кроткина опубликовала результаты этих клиник с ректальным Н. (122 случая). Применявшаяся техника следующая: б-ной к Н. готовится 3—4 дня; жидкая пища, слабительное; клизма накануне операции и промывательная до чистой воды за 5 ч. до операции. За 2 часа до Н. дают 10 капель опийной настойки и за 1/2 часа—морфий (0,01). Кроткина советует начинать Н. эфиром per os и, когда больной заснет, перейти на ректальный Н., для чего берется стеклянная колба, вместимостью в 300 *см*³, с резиновой пробкой, через которую проведена короткая стеклянная трубка. От трубки идет дренаж, к-рый соединяется с резиновым зондом, введенным в прямую кишку на 10—15 *см*. Эфир в колбу наливается небольшими количествами по 10—15 *см*³, и колба помещается в сосуд с горячей водой. Эфир в колбе начинает кипеть, и пары проводятся в прямую кишку. Для 1 часа наркоза обыкновенно достаточно 30,0 эфира. Проведенный т. обр. наркоз протекал спокойно и хорошо. Преимуществом перед эфирно-масляным Н. является незначительное количество употребляемого эфира и постепенное его введение, так же как и при ингаляционном Н. Резко отрицательной стороной такого ректального эфирного Н. является раздражение парами эфира толстых кишок: в двух случаях Кроткиной наблюдался острый колит со смертельным исходом, что несомненно (согласно вскрытию) было поставлено в связь с ректальным эфирным наркозом.

Эфирно-масляный ректальный Н. применялся русскими хирургами. После тщательного очищения кишечника и определения веса б-ного за 1/2 часа до Н. больному впрыскивается 0,01 морфия. Эфирно-масляная смесь вводится по расчету 1,0 эфира pro narcosi + 1,0 масла, прованского или кунжутного, на 400 *г* веса больного. Другие берут просто определенное количество эфира и масла, наприм. 180 *см*³ эфира+60 *см*³ прованского масла. Смесь вводится в прямую кишку при помощи обыкновенной Эсмарховской кружки для клизм с мягким наконечником. Смесь вводится медленно, в течение 3—5 минут. Сон наступает приблизительно минут через 30—40, поэтому лучше поставить эфирно-масляную клизму в палате, а с наступлением сна уже перенести больного в операционную. По окончании операции остатки эфира и масла обязательно вымываются из прямой кишки высокими клизмами несколько раз до исчезновения запаха эфира в промывной воде. Авторы, рекомендующие этот Н., хвалят его спокойное течение; возбуждения почти не наблюдается, сон глубокий и продолжительный. Наркоз удобен при операциях на голове и шее. Но наряду с известными преимуществами и с сравнительно простой техникой этот вид Н. нельзя считать безопасным; Мануйлов приводит 7 случаев смерти на 471 Н., что составляет очень высокий процент. К крупным недостаткам относится также невозможность регулировать Н. и дозировать вводимое вещество; затем наблюдалось резкое вздутие кишечника с рефлекторным влиянием на сердце, угнетающим его работу, наблюдался геморагический колит. В общем к этому Н. приходится относиться сдержанно, и распространения он не получил. В последнее время в Германии для ректального Н. предложено новое средство *авертин* (см.). Авертин растворяется в воде, согретой до 40°. Раствор, охлажденн. до темп-ры тела, вводится в прямую кишку через резиновую трубку. Берут

0,1—0,15 авертина на 1 *кг* веса б-ного. Сообщения заграничной литературы о новом Н. авертином благоприятны. Нордман, Крейтер (Nordmann, Kreuter) и др. сообщают о многих сотнях случаев авертинового прямокишечного Н. с хорошим результатом. Зильберберг собрал в 1928 г. уже сводную статистику 35 авторов с общим числом свыше 7 000 Н. авертином. Сон наступает уже через 3—10 мин., возбуждение обыкновенно отсутствует. Однако в ряде случаев (до 20%) наблюдался полунаркоз, требующий перехода на эфирный Н. Описаны случаи смерти, что призывает к осторожности с новым средством. На съезде хирургов в Ленинграде в 1929 г. вопрос об авертиновом ректальном Н. также подвергался обсуждению на основании опыта ряда русских хирургов. Жоров и Николаев сообщили о своих клин. наблюдениях с авертиновым Н., Николаев имел 2 случая смерти. Докладчики и выступившие в прениях сдержанно относятся к авертиновому ректальному Н. Вопрос об этом Н. не вышел еще из стадия разработки.

Смертность при Н., показания и противопоказания и сравнительная оценка различных методов общего Н. Совершенно безопасных средств Н. мы не знаем. Об опасностях и осложнениях, к-рые наблюдаются при различных методах общего Н., упоминалось выше при описании различных способов Н. Здесь следует привести еще цифры смертности при различных средствах Н. Статистики авторов в этом отношении дают значительные расхождения, поэтому правильнее пользоваться большими сводными статистиками. Чаще всего пользуются данными, полученными Гурльтом (Gurlt) на основании огромного тщательно собранного в международном масштабе материала о 327 593 Н. (1890—97),—хлороформом и эфиром. Статистика Гурльта дает для хлороформного Н. смертность 1:2 075, а для эфирного 1:5 112. Более новая статистика Нейбера (Neuber, 1908) на меньших числах дает приблизительно те же отношения: для хлороформа 1:2 060, а для эфира 1 : 5 930. Эти цифры скорее можно считать преуменьшенными, особенно для хлороформного Н., т. к. далеко не все смертные случаи от Н. попадают в статистику, а кроме того статистики отдельных авторов дают иногда более высокий процент смертности. Из всех статистик явствует, что эфир значительно безопаснее хлороформа, поэтому он при прочих равных условиях безусловно заслуживает предпочтения перед хлороформом; есть целый ряд клиник и б-ц в СССР, Европе и Америке, к-рые при всех операциях под общим Н. пользуются исключительно эфиром. Что касается внутривенного гедоналевого Н., то из цифр, приведенных выше, выходит 3 смерти на 4 000 случаев, или 1:1 333, т. е. смертность все же выше, чем при хлороформном Н.—При различных способах смешанного Н., особенно при употреблении усовершенствованных аппаратов типа Рот-Дрегера, общая смертность несомненно для хлороформа и эфира еще понижается. Для более редких видов Н., находящихся еще отчасти в периоде разработки, как закись азота, нарцилен и др., более точных и больших статистик привести пока нельзя.

В виду опасностей, которые представляет все же всякий общий Н., и в виду возможных осложнений о б щ и й Н. п р о т и в о п о к а з а н в следующих случаях: 1) при общем плохом состоянии организма, при общих заболеваниях, понижающих сопротивляемость организма (диабет, анемия, лейкемия, резкое ожирение), при некоторых конституциональных аномалиях (например status thymico-lymphaticus); 2) при болезнях сердца, сосудистой системы, легких и почек (нефриты) и 3) при состояниях с сильно пониженным кровяным давлением, например при обмороке, шоке, после больших кровопотерь. Затем Н. является нежелательным у очень пожилых людей (после 60 лет). Что же касается вопроса о допустимости общего Н. при tbc, то следует отметить, что при тяжелых формах tbc легких и плевры, как вообще при тяжелых легочных б-нях, общий Н. противопоказан, при tbc же других органов и при многочисленных формах костно-суставного tbc общий Н. переносится довольно хорошо. Во всех тех случаях, где общий Н. противопоказан, следует при необходимости в оперативных вмешательствах воспользоваться различными методами местной и спинномозговой анестезии (см. *Анэстезия местная*). Методы местного обезболивания для различных операций, в том числе и полостных, в наст. время так разработаны, что многие хирурги пользуются местной анестезией не только в тех случаях, где общий Н. противопоказан, а вообще при всех операциях, которые с успехом можно произвести под тем или другим видом местной анестезии, оставляя общий Н. как более опасный только для тех операций, при которых применение местного обезболивания неудобно или противопоказано.

В заключение следует отметить, что по современному уровню наших знаний среди всех видов Н. простому ингаляционному Н. эфиром принадлежит несомненно первое место по безопасности и простоте применения. Хлороформ как более опасный и более действующий на сердечно-сосудистую систему и паренхиматозные органы стоит значительно ниже и отошел на второй план, но по простоте применения и по легкости получения глубокого Н. хлороформ все же остается еще чрезвычайно важным средством для общего Н. Наркозы закисью азота, нарциленом и некоторыми другими газообразными средствами, к-рыми увлекаются в наст. время на Западе и в Америке как особенно безопасными, мало доступны для широкого массового употребления, так как пользование ими связано с дорого стоящей и сложной аппаратурой. Внутривенные Н., особенно гедоналевый, представляя ряд преимуществ, все же не могли вытеснить значительно более простого и не более опасного ингаляционного Н. эфиром и даже хлороформом. Еще больше это относится к прямокишечным Н., среди которых предпочтение следует отдать авертиновому, хотя последний вид Н. находится еще в стадии разработки и препарат авертина не является еще общедоступным.

Лит.: Г р и д н е в А., К методике индивидуального прогноза, Врач. д., 1928, № 3; Д е л и ц ы н С., Общее и местное обезболивание (Русская хирургия, под ред. П. Дьяконова, Л. Левшина и др., т. V,

СПБ, 1904, лит.); Ерхун С. и Магазаник Г., К вопросу о магнезиальном обезболивании, Нов. хир. арх., т. XV, кн. 4, № 76, 1929; Жоров И., Авертиновый наркоз, Доклад на XXI Съезде российских хирургов, Л., 1929, М., 1930; Зильберберг Я., Современные данные о ректальном наркозе авертином, Вестн. хир. и погр. обл., т. XIII, кн. 39, 1928; Кроткина Н., Эфирный наркоз per rectum, ibid., т. I, кн. 2, 1922; Мануйлов В., Эфиро-масляный ректальный наркоз, ibid.; Мачулис С., Материалы к внутривенному гедоналевому наркозу, ibid.; Общая хирургия, под ред. Э. Гессе, С. Гирголава, В. Шаака, т. I, М.—Л., 1928; Рейнберг Г. и Цукерман О., Применение углекислоты в послеоперационном периоде, Ж. совр. хир., т. III, 1928; Рыжих А. и Фишман Л., Влияние наркоза на функцию печени, Нов. хир. арх., т. XVI, 1928; Файкин Ф., Материалы к внутривенному гедоналевому наркозу, ibid., т. XIV, 1928; Шацкий А., О применении углекислоты при некоторых наркозах и послеоперационных осложнениях, Вестн. хир., т. XV, 1928; Brunn M., Die Allgemeinnarkose, Stuttgart, 1913 (лит.); Winterstein H., Die Narkose in ihrer Bedeutung für die allgemeine Physiologie, B., 1926 (лит.). *В. Шаак.*

НАРКОЛЕПСИЯ, narcolepsia (от греческ. narke—оцепенение и lepsis—приступ), заболевание, описан. Желино (Gélineau); первое наблюдение принадлежит Вестфалю (1877). Понятие нарколепсии определяется двумя основными признаками: 1) приступами сонливости и 2) своеобразным состоянием больных при сильных душевных переживаниях. Приступы сонливости являются трудно преодолимыми, кратковременными (обычно длятся 1—5—10 мин., иногда дольше), в сутки бывают по несколько раз, в исключительных случаях до 100 раз. Обычно перед приступом больные жалуются на ощущение тяжести в голове, общую слабость. Приступ легче всего наступает в обстановке, благоприятной для нормального сна (отсутствие внешних раздражителей, удобное положение и т. п.). В ряде случаев отмечаются определенные часы дня, во время к-рых наступает приступ. Больной может преодолеть приступ сонливости, что однако усиливает общую слабость, и приступ все же наступает с еще большей силой. Приступы бывают также внезапно и в неудобной обстановке: во время ходьбы, еды и т. п. Состояние больного во время приступа сонливости напоминает обычный сон различной интенсивности, иногда со сновидениями. При приступе сонливости больной в общем сохраняет имеющееся положение тела. Просыпается б-ной сам. Разбудить его легко; достаточно к нему прикоснуться. После приступа сонливости б-ные чувствуют себя бодро.

Второй симптом, т. н. катаплексия (синонимы: аффективное падение тонуса, блокада тонуса), наблюдается под влиянием аффективных переживаний, чаще всего при смехе. В резких случаях б-ные падают, как подкошенные, не будучи в состоянии говорить, совершать произвольные движения. В легких случаях—слабость в конечностях, мышцах шеи. Иногда во время приступа катаплексии отмечаются непроизвольные подергивания в различных группах мышц, преимущественно в лицевых. Приступ кратковременен, не дольше 1 минуты. Сознание во время приступа сохранено. При объективном исследовании отмечаются гипотония, отсутствие сухожильных рефлексов, в одном наблюдении (Вильсон)—появление рефлекса Бабинского; реакция зрачков на свет сохраняется. Иногда как эквивалент катаплексии при пробуждении от ночного сна наблюдаются приступы, выражающиеся в невозможности в течение некоторого времени совершать произвольные движения.—Приступы сонливости и приступы катаплексии являются симптомами, интимно связанными друг с другом. Обычно у больных в начале заболевания появляются приступы сонливости, а затем спустя некоторое время—катаплексии; в некоторых случаях—обратное отношение. Иногда имеются только приступы сонливости. Изолированно приступы катаплексии как правило не наблюдаются, имеющиеся отдельные наблюдения не были достаточно длительно прослежены.—Наличием указанных признаков при отсутствии симптомов органического поражения центральной нервной системы определяется понятие «эссенциальной» Н. (Redlich).

Н. обычно начинается между 10 и 20 годами жизни, редко позже; имеет хрон. течение: прослежены случаи с длительностью около 20 и больше лет. В части случаев Н. носит нерезкий характер, вследствие чего больные смотрят на свою б-нь как на своеобразный курьез и приспосабливаются к той или другой работе. В других же случаях значительная частота приступов сонливости и наступление приступов катаплексии под влиянием незначительных душевных переживаний делают б-ного инвалидом.—Этиология заболевания мало известна. Мужчины заболевают значительно чаще женщин (отношение 6 : 1). В анамнезе больных иногда отмечаются травма черепа, резкое переутомление, тяжелые истощающие инфекции. В отдельных случаях имелась прямая наследственность: в наблюдении Вестфаля—мать и сын, в наблюдении Ткачева в семье было двенадцать заболеваний (приступы только в форме сонливости) в четырех поколениях с доминантным характером наследования. Энелевич в своих четырех случаях Н. нашел преобладание в их семьях лиц с эпилептоидным характером. Редлих связывает Н. с дисфункцией желез внутренней секреции, особенно с нарушением гипофиза. В нек-рых случаях отмечались акромегалоидные черты, уменьшенные размеры турецкого седла. По Редлиху, в ряде случаев имеется повышенный лимфоцитоз в крови. В отдельных случаях было увеличение щитовидной железы. Имеются наблюдения, где приступы сонливости появлялись только во время беременности. Объективных симптомов поражений центральной нервной системы вне приступов не отмечается. Психика б-ных не представляет чего-либо характерного. Отмечались в нек-рых случаях схизоидные, эпилептоидные черты характера, общая нервность, слабоумие. Патогенез не выяснен. Пат. анатомия неизвестна. Существуют различные мнения. Желино считал, что в основе Н. лежит недостаточность окислительных процессов в центральной нервной системе. Левенталь объяснял приступы повышенной возбудимостью вазомоторных центров продолговатого мозга. По мнению Редлиха в основе Н. лежит нарушение фнкц. взаимодействия субкортикальных центров, а именно—области III желудочка (задняя стенка) и при-

легающего серого вещества Сильвиева водопровода. Приступы катаплексии вызываются соскальзыванием возбуждения с thalamus opticus на нижележащие центры (регулирующие тонус). Эди (Adie), Браиловский дают объяснения Н. с точки зрения учения Павлова об условных рефлексах.

Кроме т. н. «эссенциальной Н.», являющейся повидимому самостоятельным заболеванием, в ряде заболеваний наблюдаются приступы сонливости, аналогичные описанным выше, наприм. при опухолях головного мозга, развивающихся или вызывающих давление в области III желудочка, базальных менингитах, травмах черепа и др. заболеваниях центральной нервной системы с локализацией в области III желудочка, при заболеваниях желез внутренней секреции, особенно гипофиза, половых, щитовидной, при аутоинтоксикациях (азотемия, сахарное мочеизнурение). Однако как правило при симптоматической Н. приступы катаплексии не наблюдаются; только при эпидемическом энцефалите описано несколько соответствующих наблюдений.—В диференциально-диагностическом отношении следует иметь в виду т. н. нарколептическую форму эпилепсии, при к-рой наблюдаются припадки, внешне напоминающие приступы сонливости, но имеющие также и другие признаки эпилептического припадка (потеря сознания, амнезия и т. п.). Приступы катаплексии напоминают эпилептические припадки, которые выражаются во внезапном падении (Кент), особенно же—описанные Оппенгеймом эпилептические припадки на высоте смеха. Отличительными признаками являются указанные выше симптомы эпилептического припадка. До некоторой степени приступы катаплексии имеют сходство с пароксизмальным параличом Весфаль-Лейдена; однако при внешнем сходстве имеются большие различия: наступление припадков под влиянием аффективных переживаний и их кратковременность. При истерии приступы сонливости отличаются значительной продолжительностью, наличием стигм и т. п.—По вопросу о сущности Н. не существует единого мнения. Одни авторы рассматривают Н. как самостоятельную нозологическую единицу, другие (Lhermitte, Сук) считают, что Н. есть только симптом при различных заболеваниях, хотя в части случаев не может быть установлено основное заболевание. Повидимому больше оснований считать правильной точку зрения авторов, защищающих самостоятельность Н.—Лечение в общем безуспешно. Иногда получалось улучшение от применения препаратов желез внутренней секреции (гипофизин, тиреоидин), гидротерап. процедур.

Лит.: Браиловский В., К вопросу о патологии сонливости, Совр. психоневр., 1925, № 3—4; Каннабих Ю., К вопросу о периодической спячке или «симптоматической» нарколепсии, Невропатология и психиатрия, сборн., посв. Л. Даркшевичу, М., 1923; Кушев Н., Случай нарколепсии, Мед. обозр., т. LIX, № 11, 1903; Лощилов П., К казуистике нарколепсии, Врач, 1895, № 24; Маньковский С., К патогенезу нарколепсии, Совр. психоневр., 1925, № 2; Эсселевич С., К вопросу о нарколепсии, Работы психиатрич. клиники Казанск. ун-та, т. II, 1928; Bugaisky J., Einige Fälle von Narcolepsie in einer Familie, Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych., B. CXVIII, 1929; Gélineau, De la narcolepsie, Gaz. des hôpitaux civiles et militaires, 1880, № 79—80; Lhermitte J., Les narcolepsies, Rev. neurol., 1910, № 16; Lhermitte J. et Tournay A., Le sommeil normal et pathologique, ibid., 1927, № 6; Loewenfeld L., Über Narkolepsie, Münch. med. Wochenschr., 1902, № 25; Redlich, Über Narkolepsie, Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych., B. XCV, 1925; Serejsky M. u. Frumkin J., Narcolepsie u. Epilepsie, ibid., B. CXXIII, 1930; Wenderowič E., Hypnolepsie («Narcolepsia Gélineau») u. ihre Behandlung, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, B. LXXII, 1925.

Р. Ткачев.

НАРКОМАНИЯ (от греч. narkao—цепенею, столбенею и mania — неистовство, помешательство), болезненное непреодолимое влечение к одному или нескольким из наркотических веществ, применяемых человеком (per os, подкожно, через слизистые и т. д.) в целях возбуждения, успокоения и хотя бы б. или м. кратковременного приятного самочувствия (эйфория), опьянения, одурманивания, сна. В этом своем основном смысле Н. означает серьезную псих. болезнь, связанную обычно с такими ядами, как алкоголь, гашиш, опий, морфий, кокаин и т. п. (предлагаемый некоторыми авторами термин «токсимания» является менее удачным, т. к. привыкание и влечение образуются далеко не ко всем ядам). Наряду с этим надо различать наркотизм в широком смысле слова, охватывающий значительную часть человечества, в большинстве случаев не переходящий в пат. влечение и требующий уже не столько индивидуально лечебн. воздействия, сколько широких социальн. профилактических мероприятий. В этом понимании наркотизм охватывает употребление и таких веществ, как табак, чай, кава-кава, бетель и др., так как и они обычно принимаются не с целью питания, вкусового раздражения или лечения, а для достижения наркотического действия. Все эти вещества имеют между собой много общего в этиологии и механизмах влечения и привыкания, хотя и отличаются по основному действующему началу, способу употребления, степени вредности. Часть их, как опий, морфий, алкоголь, создают почву для явно болезненного злоупотребления, со все возрастающими дозами яда, разрушительно влияющего на организм, т. е. для наркомании в собственном смысле слова; употребление же других остается почти всегда в умеренных, сравнительно безвредных пределах (чай, бетель и др.).

История распространения. Первое знакомство человека с наркотическими веществами объясняется повидимому случайными причинами: вдыхание окиси углерода в пещере при сжигании растительных веществ явилось вероятно первым источником одурманивания для доисторического человека. Далее было замечено особенно сильное одурманивающее действие дыма от сгорания некоторых растений определенного вида (конопля и др.). Не случайно древнейшие способы наркотизирования основаны на вдыхании дыма, на курении. Геродот в рассказе о быте скифского племени массагетов (Средняя Азия) говорит, что они «садились вокруг дерева, бросали в разводимый костер какие-то плоды и опьянялись дымом от этих плодов, как эллины опьяняются вином». Другим путем ознакомления с наркотиками должно было явиться случайное жевание, прием в пищу растительных веществ, содержащих

одурманивающие алкалоиды и затем фиксирование этого факта в памяти и быту племени. С содержащими алкоголь напитками люди могли познакомиться, потребляя случайно продукты брожения различных сахаристых веществ (первым алкогольным напитком явилось повидимому вино, к-рое упоминается в самых ранних письменных источниках; впрочем уже древн. египтянам был известен ряд сортов не только вина, но и пива).

Из наиболее распространенных наркотиков особенного внимания заслуживают (исключая алкоголь и табак) морфий, опий, гашиш, кокаин, героин; имеют важное значение эфир, веронал, кодеин и ряд других. В процессе их исторического распространения мы видим и вытеснение одним наркотиком другого и одновременное сосуществование различных наркотиков (напр. курение опия и гашиша на Востоке).—Г а ш и ш, употребляемый 150—200 млн. человек (Lewin) и известный на Востоке под различными названиями (киф, бенг, кенаф, анаша), упоминается еще в древних греческих, китайских и индусских книгах (Геродот, Шу-Кинг, Яджур-веда), относящихся ко времени 400—500 л. до хр. э. Происходя из Средней Азии, гашиш получил распространение вместе с завоевателями-мусульманами и в наст. время распространен в Средней и Передней Азии (Турция, Индия, Афганистан, среднеазиатские республики СССР, Персия) и в северной Африке (Египет). Гашиш курят в водяных трубках (кальян, наргиле), часто вместе с табаком, опием, жуют с листьями бетеля и т. д. (см. *Гашиш*).—Упоминание об о п и и, представляющем собой засохший сок надрезанных маковых головок (Papaver somniferum), мы находим еще в Илиаде, далее у Диагора Мелосского (380 л. до хр. э.) и у других писателей древности (Теофраст, Диоскурид, Цельс), судя по к-рым опий добывался в то время в Греции и в Малой Азии; полагают, что он был затем перенесен арабами дальше на восток. В Индию опий проник в период ее завоевания мусульманами. Правители Индии моголы в свое время сделали разведение и торговлю опием гос. монополией, к-рую потом присвоила себе англ. Ост-Индская компания. Китайцы получали опий из Индии сперва как мед. средство, но с середины 17 в. преимущественно как наркотик. Особенное распространение он получил в конце 17 в. в связи с запретом табакокурения. В 1729 г. опиокурение в Китае было строго запрещено. Однако рост контрабанды, особенно из Индии, сводил на-нет усилия китайского правительства и привел к ряду т. н. «войн из-за опия» (с Англией и др.), тянувшихся с перерывами с 1839 по 1860 гг., причем по мирному договору побежденный Китай вынужден был разрешить ввоз опия в неограниченном количестве. С тех пор попытки Китая добиться отмены ввоза опия на его территорию в условиях неравных договоров, концессий и интервенций, оставались безуспешными несмотря на некоторые внутренние мероприятия, направленные против разведения и употребления опия (запрет в 1917 г.). С разделением Китая на сферы влияния отдельных генералов и правительств положение с опиокурением конечно еще более ухудшилось. Политика европейских держав в чисто колониальных странах является еще более откровенной; так, в голландских колониях (Ява, Суматра и др.) легально работают наряду с публичными домами курильни опиума, арендуемые частными предпринимателями у представителей голландского правительства (в одном г. Батавии было в 1928 г. не менее 20 концессионных опиокурилен).—Европа познакомилась с опием в средние века, но здесь его применение шло главн. образом по мед. линии, и опий использовался в виде капель или для курения и т. д. сравнительно немногочисленными наркоманами, тогда как в азиатских колониальных и полуколониальных странах он получил огромное распространение, приобретая характер народного бедствия, охватившего в одном Китае десятки млн. человек. Размеры мирового производства опия определяются (на 1922 г.) консультационной комиссией Лиги наций свыше $3^1/_2$ тысяч тонн (в ср. 1 *га* дает 6 *кг* опия, или 1 200—1 500 *кг* зрелых маковых головок с семенами).

Из производных опия в Европе и САСШ большое распространение получил *морфий* (см.), особенно в последнюю четверть 19 в. Франко-прусская война, где врачами впервые широко применялись инъекции морфия, оставила в наследие между прочим не малое количество морфинистов из бывших военных. В дальнейшем морфий распространялся преимущественно среди мед. персонала и лиц других профессий, деятельность к-рых требует большого напряжения нервной системы, а по временам особого подъема (артисты, музыканты, художники, писатели и т. д.). Сильное распространение получил морфий (а также ряд других наркотиков) среди уголовного мира, проституток и т. д. Но первое место среди морфиноманов все же принадлежало лицам медицинского персонала не в силу специфических условий их труда, а в силу сравнительной легкости добывания наркотика. Если Франко-прусская война дала рост морфинизма, то империалистская война резко повысила все виды наркотизма, и удельный вес мед. работников среди наркоманов сильно пал. Так, по данным специального учреждения для наркоманов (Фридрихсберг) среди прошедших через него больных морфинистов врачи составляли за 42 года—до 1918 г.—36% всех поступлений; за 8 же лет после мировой войны (1919—26) процент врачей пал до 15. Но все же и до сих пор морфинизм как соц.-пат. явление распространен больше всего среди мед. работников. По данным Бонгеффера (Bonhoeffer), абсолютное число морфинистов, принятых в соответствующие учреждения Берлина, составило в 1913—18 гг. 104 чел., в 1918—24 гг.—375 чел. (см. *Морфий*, морфинизм).

За последние годы резко выдвинулся в ряду других Н. г е р о и н и з м, возникший и получивший особое распространение в САСШ, а за последнее время и в Китае. В 1919 г. в одном только Нью Иорке было зарегистрировано 2 178 героинистов. Любопытно сравнить эту цифру с данными за тот же год по другим видам Н.: из зарегистрированных наркоманов употребляли: только героин—2 178, только морфий—690, кокаин и мор-

фий—42, кокаин и героин—305, морфий и героин—41, а всего 3 256. Т. о. героин стоит на первом месте, далеко обогнав не только кокаин, но и морфий. Последняя из крупных европ.-американских Н.—*кокаинизм* (см.).

Имеется еще множество других второстепенных наркотических средств, многие из которых также служат для целей Н., особенно в САСШ, заслужившей за последнее время звание классической страны капитализма, социальн. противоречий, нервности и Н. Сюда относятся веронал, хлоралгидрат, эфир и др., играющие однако значительно меньшую роль, чем упомянутые выше наиболее распространенные наркотики. Из широко распространенных и сравнительно безвредных возбуждающих средств можно назвать, кроме общеизвестных чая и кофе, также мате—листья культивируемого в Аргентине, Парагвае и южной Бразилии растения (Ilex paraguayensis, amara и др.). Настой этих листьев употребляется во всей Ю. Америке наподобие чая; действие их основано на содержании в них от 0,5% до 2,5% кофеина.—Из других растительных веществ, содержащих кофеин, следует назвать семена дерева колы (Cola), растущего в тропической Африке. В Южной Азии имеется свое излюбленное средство для жевания—листья *бетеля* (см.), по действию напоминающего семена колы.

В наст. время нет ни одного народа ни одного племени, к-рые были бы вполне свободны от наркотизма (потребления наркотизирующих веществ). Даже обитатели глухих таежных местностей и тундр приготавливают настой из некоторых ядовитых грибов (напр. мухоморов), к-рым и приводят себя в состояние опьянения и неистовства с последующей депрессией (похмельем). Столь широкое распространение наркотизма и многообразие наркотиков, от к-рых не свободна ни одна народность, и в особенности широкое распространение Н. среди передовых капиталистических стран, заставляет поставить вопрос о причинах этого явления. Основными следует считать соц. неравенство и эксплоатацию угнетенных классов, приводящую их к физ. и псих. истощению. Чрезмерный труд при непомерно долгом рабочем дне, неблагоустройство рабочих помещений, жилищная скученность и отсутствие элементарных сан.-гигиен. условий, отсутствие разумных развлечений, а главное беспросветность существования, отсутствие целеустремленности к классовой борьбе в годы реакции и т. д.—вот основные причины наркотизма; к этому присоединяется неуверенность в завтрашнем дне и вызываемая этим нервозность. Т. обр. целый ряд причин, действующих на личность «синергически» в одном направлении, приводят к наркотизму, а во многих случаях и к Н. В этом комплексе причин следует особо учитывать нужду в доппинге, т. е. в средстве, которое заставляет забыть чувство утомления, что создает у человека впечатление прилива сил. Наркотизм входит в быт, прочно сращивается с бытовыми условиями и нередко является неизменным спутником религиозных празднеств, обрядов и обычаев. Т. о. наркотизм становится одним из факторов среды, который влияет на многих в порядке товарищества и подражания. Ко всему этому надобно добавить, что господствующие классы (в том числе и жречество и развивающееся из него духовенство) в целях одурманивания угнетенных классов и получения от них добавочных доходов весьма активно способствовали насаждению и распространению наркотизма и Н. (откупа, монополии, угощения пролетариата в Риме, угощения вассалов сюзереном, рабочих подрядчиком и т. д.). Все это способствовало не только распространению наркотизма и Н., но и сыграло немалую тормозящую роль в деле развертывания классовой борьбы со стороны угнетенных классов, внося в их ряды распыленность, расстройство, своеобразную коррупцию, разложение и замаскированное и открытое штрейкбрехерство. Особенно обнаженно и бесцеремонно проводится эта политика в колониях, где самым откровенным образом производилось и производится спаивание туземного населения (причем к водке или виски напр. добавляется настой табака), приучение его к опию или кокаину или к какому-либо иному из наркотиков, что не только облегчает эксплоататорам их основную задачу—сломить сопротивление туземцев, но приводит к фактическому вымиранию многих племен и народностей, земельные территории и угодья которых переходят к «победителям»—колонизаторам. Такова была политика царского правительства в Сибири и на Дальнем Востоке, такова политика англ. буржуазии в Азии (Китай, Бирма) и Африке (Капская колония), такова политика французск. буржуазии в северной Африке, голландской буржуазии в ее колониях на юго-востоке Азии (Ява, Суматра) и ряда других империалистических держав второго ранга.—Таковы основные экзогенные факторы массового наркотизма, и на фоне их представляются уже второстепенными такие моменты, как усиленное развитие Н. среди определенных соц. групп, о которых уже упоминалось выше. Точно так же сравнительно второстепенным можно считать некоторое распространение наркотизма и Н. на почве хрон. болей, к-рое возникает из стремления получить облегчение от страданий (хрон. ишиас, радикулит и т. д.). В данном случае немалую роль играет неосторожное (а в некоторых случаях, особенно там, где имеет значительное распространение частная практика, недобросовестное) применение наркотиков мед. персоналом. Добавочными факторами наркотизма на Западе служат отсутствие здоровой бодрой идеологии и целеустремленности, жажда острых ощущений, нездоровые желтая литература и кинофильмы, многочисленные кафе, кабаре, танцовальные учреждения (дансинги), открытая и скрытая проституция.

На фоне всех перечисленных соц. факторов наркотизма сравнительно второстепенными являются факторы конституциональные, образующие предрасположение уже к тяжелому злоупотреблению наркотиками, к наркомании в собственном смысле. Факт некоторого увеличения числа психопатов среди тяжелых наркоманов можно считать установленным, хотя роль этого момента в происхождении наркотизма в широком смысле слова сравнительно невелика. За психопатичность

многих наркоманов говорят и данные наследственного отягощения. Так, из 36 случаев Меггендорфера (Meggendorfer) в 13 отмечены самоубийства среди родных. Из исследованных Рапопортом 400 кокаинистов-правонарушителей оказалось лиц с наследственным отягощением значительно больше, чем в общей массе московских преступников того же периода (84,3 против 67%). Несомненно одно, что чем шире распространена данная форма Н. в определенном месте и времени, тем меньший процент психопатических личностей находится среди ее приверженцев, тем больше среди них чисто бытовых наркоманов. С другой стороны, психопатичность личности предрасполагает ее к более быстрому и глубокому заболеванию наркоманией.

Классификация наркотиков и влияние их на организм. По своему составу важнейшие наркотики делятся на две основных группы: хим. вещества т. н. жирного ряда (алкоголь, эфир, сульфонал, веронал, хлоралгидрат и др.) и растительные, действие к-рых основано на присутствии в них особых веществ, растительных оснований—алкалоидов (в листьях кока—алкалоид кокаин; в опии—морфий, наркотин, кодеин и др.; в индийской конопле—каннабинон; в табаке—никотин).—По своему основному действию все возбуждающие наркотизирующие вещества (в широком смысле слова) могут быть разделены на следующие группы (по классификации Thoms'a). Во-первых болеутоляющие средства (anodyna, analgetica). Они действуют на центральную нервную систему, подавляя уже в малых дозах болевую чувствительность при сравнительно сохраненном сознании. Сюда относятся опий и его производные, как пантопон, лауданон и др., а также чистые алкалоиды опия, как морфий, кодеин, наркотин; индийская конопля (гашиш) с алкалоидом каннабиноном, белладонна и дурман с добываемыми из них алкалоидами гиосциамином и скополамином.—Следующую группу образуют анестезирующие вещества, к-рые вызывают временную потерю чувствительности путем торможения чувствительных нервов. Анестезирующие вещества в свою очередь делятся на: а) вдыхаемые (веселящий газ, хлороформ, эфир), понижающие возбудимость центральной нервной системы и вызывающие общее помрачение сознания, а также потерю чувствительности и б) местно-анестезирующие, действие к-рых сказывается лишь на ограниченном местном участке, причем сознание сохраняется. Такое действие получается при быстром испарении легколетучих жидкостей, как ацетон, хлороформ, эфир, ментол. В результате охлаждения здесь происходит сжатие сосудов и торможение чувствительных нервов кожи. Однако важнейшим представителем местно-анестезирующих веществ являются кокаин и заменяющие его искусственно приготовленные эйкаин, новокаин и др. Эти вещества применяются при хир. операциях. Отдельно следует поставить группу успокаивающих (sedativa) и снотворных (hypnotica) средств. В качестве успокаивающих применяют обычно различные бромистые препараты (бромистый калий, натрий, бромурал и др.), из снотворных же важнейшими являются хлоралгидрат, амиленгидрат, паральдегид, сульфонал, трионал, веронал и другие препараты барбитуровой к-ты. Сравнительно безобидными возбуждающими средствами следует признать кофе, чай, мате (с алкалоидами кофеином, теобромином и др.) и наконец значительно более вредные и повсеместно распространенные—табак и алкоголь, в отношении которых, особенно алкоголя, следует говорить не только о возбуждающем, но и о подавляющем и наркотизирующем действии. К перечисленным веществам можно добавить еще множество частью найденных человеком в окружающей природе частью искусственно приготовленных: ниопо, пейотль (алкалоид мескалин), кола, кава-кава и др.

Если рассматривать все эти вещества в зависимости уже не от действия, а от географического распространения, то можно выделить следующие группы: 1. Вещества местного значения, употребляемые лишь в той области, где они были впервые открыты, и почти не перешагнувшие за ее пределы. Сюда относится ряд т. н. туземных возбуждающих средств, как питури в Австралии, кактусовые (пейотль) в Мексике, ниопо в Ю. Америке. 2. Вещества более широкого распространения, употребление которых однако связано с определенными географическими, этнографическими или религиозными группами населения и осталось в границах исторического распространения этих групп: таковы кола у западных негров, гашиш в странах, занятых магометанскими народами, и кока в Перу (впрочем алкалоид этого растения—кокаин—в течение нескольких последних десятилетий получил значительное распространение в Америке и Европе, вызвав тяжелую Н.—кокаинизм). 3. Вещества, имеющие массовое распространение и много очагов этого распространения; сюда относятся опий у китайцев, индусов, малайцев, а также у многих наркоманов Европы и Америки; бетель у индусов, малайцев и др.; кава-кава на Малайском Архипелаге, у меланезийцев и др. 4. Вещества, распространившиеся из одного или нескольких (немногих) пунктов почти по всему земному шару—табак, кофе, чай. 5. Вещества, употребляемые на всей земле и в различные эпохи,—алкогольные напитки. Различные виды их отличаются по степеням распространения, но вино, пиво и водка обычно вытесняют другие алкогольные напитки. По способу преимущественного применения все возбуждающие наркотические вещества можно разделить на курительные (табак, опий, гашиш), нюхательные, втягиваемые через нос (ниопо, кокаин), непосредственно съедаемые (пейотль), употребляемые для жевания, обычно в смеси с другими веществами (листья коки, бетеля), в виде настоя (кофе, чай, мате), в виде горячительных напитков (алкоголь).

Из наркотических веществ наиболее важными в виду их большого распространения являются гашиш, опий и его производные (морфий, героин и др.), кокаин, табак и алкоголь. Употребление морфия в чистом виде

или его искусственных производных (героин), а также препаратов опия (пантопон, лауданон, эйкодал и др.) является уже не массовым стихийным злом, как употребление опия, алкоголя, а более узкой б-нью, поражающей не народные массы, а отдельные группы населения. У всех веществ алкогольной группы подавление функций большого мозга (сознание, болевая чувствительность), спинного мозга (рефлексы, напряжение мускулатуры) и наконец продолговатого мозга (регулирование дыхания, кровообращения) идут последовательно, между тем как у веществ группы морфия действие на спинной и продолговатый мозг происходит почти одновременно. Отличие в действии морфия (опия) на центральную нервную систему от алкоголя, эфира и др. состоит еще в том, что общее болеутоляющее действие морфия сказывается до расстройства сознания, и что морфий, наркотизируя большой мозг, в то же время повышает рефлекторную возбудимость спинного мозга, усиливает рефлексы.

В действии большинства наркотиков можно проследить две основных фазы: вначале стадий в о з б у ж д е н и я, когда деятельность нервной системы усиливается выше обычного уровня; настроение при этом повышено, восприятие внешних впечатлений облегчено, критика и волевые задержки ослаблены; смягчаются или исчезают неприятные ощущения и т. д. В нек-рых случаях дело доходит до экстатических состояний, резкого двигательного возбуждения, обманов чувств (иллюзий, галлюцинаций). Второй стадий—у г н е т е н и я, д е п р е с с и и—характеризуется, наоборот, упадком настроения, страхами, заторможенностью; вялость, расслабленность овладевают организмом, обманы чувств носят мрачный, угрожающий характер; наконец, особенно при больших дозах, наступает сон.—Под длительным действием тяжелого наркотика, напр. опия (морфия), у наркомана развиваются следующие явления: расстройство апетита, сна, жел.-киш. деятельности (поносы, запоры); кожа становится сухой, бледной, ногти теряют блеск, волосы выпадают; частые сердцебиения, потливость; движения неуверенные, дрожащие; значительное исхудание, физ. слабость и одряхление. Наряду с этим наступают серьезные псих. изменения: человек становится вялым, пассивным, безвольным, внушаемым; отрывается от окружающего реального мира, становится замкнутым, уходит в свой искусственный мир. Все внешние интересы ограничиваются стремлением достать свой наркотик, к-рого обычно требуется в силу привыкания все больше и больше. Лживость, забвение всякого чувства долга. Таковы типичные черты опиокурильщика (как и других серьезных наркоманов). При попытке бросить наркотик развиваются тяжелые явления отвыкания, так наз. «абстиненции», выражающиеся особенно резко при морфинизме. Эти явления абстиненции сильно затрудняют прекращение (лечение) наркомании. Таковы тяжелые результаты хрон. опиокурения (морфинизма) и многих других Н., ведущих организм к истощению и преждевременной смерти.—Аналогичную картину мы имеем при применении различных препаратов опия (пантопон) и морфия (героин, дионин и др.).—При к о к а и н и з м е и г а ш и ш и з м е часто развиваются страхи, бредовые идеи, галлюцинации и настоящие психозы. К сожалению отрицательная сторона наркотизма узнается его жертвами слишком поздно, при пат. привыкании, а вначале наркоман находит в своем яде лишь положительное действие; так, при опии испытывает потерю всех физ. неприятных ощущений, повышенное настроение, грезы, успокоение и после нескольких часов курения—сон. Действие героина почти не отличается от морфийного за исключением более повышенного самочувствия, активности, самоуверенности при опьянении им. Героин является еще более опасным ядом, чем морфий, в том смысле, что быстрее образуется пат. привыкание, а период отнятия, абстиненции, сопровождается почти такими же тяжелыми явлениями, а также нередко серьезными припадками. Изменения личности при хрон. героинизме и морфинизме вполне совпадают. Любопытно, что когда на 2-й Женевской опийной конференции (1925) был поставлен вопрос об изъятии героина из мед. практики, о запрещении его изготовления, германские, англ. и франц. врачи энергично протестовали, ссылаясь на крайнюю важность этого средства: между тем в его основном применении против кашля он может быть легко заменен сравнительно неопасным и сходно действующим кодеином. — Веронализм (см. *Веронал*) является весьма тяжелой формой Н., т. к. упорная бессонница препятствует отвыканию, доводя порой б-ного до самоубийства. При тяжелом отравлении вероналом наблюдаются беспокойство, спутанность сознания, аментивные и маниакальные состояния, потеря корнеальных и брюшных рефлексов, сон и кома. При хрон. отравлении малыми дозами веронала (также люминала) получаются состояния, напоминающие прогрессивный паралич; расстройства зрачков и глазных мышц, особенно световой реакции. Речь становится неясной, монотонной, скандированной. Расстраивается почерк, руки дрожат, походка неуверенная. Со стороны психики — расстройства внимания, апатия и т. д. В связи с тяжестью этой Н. со стороны врачей требуется особая осторожность при назначении наркотиков группы веронала пациентам, лечащимся от расстройства сна, особенно в амбулаторной практике. — Э ф и р нередко применяется для целей Н. (нюхание, питье) и ведет к эфиромании (см. *Эфир*).

Каждый из наркотиков имеет свои особенности действия: так, «сила» гашиша—в его грезах, ярко окрашенных иллюзиях и галлюцинациях; опия и морфия—в успокаивающем, обезболивающем, умиротворяющем действии, кокаина—в легком приятном возбуждении, веселости, повышенной самоуверенности, общительности. В этих свойствах наркотических средств кроется частью и объяснение возникновения и распространения Н. несмотря на их пагубные последствия. Достаточно сказать, что число потребителей опия и гашиша определяется многими миллионами, хотя конечно не все они являются наркоманами в собственном смысле слова,

и в каждой стране, где распространено какое-либо наркотическое средство, следует различать основную массу потребителей без резко выраженных болезненных явлений и меньшую часть неумеренных потребителей, к-рых Н. быстро приводит к гибели. В этом смысле положение напр. с гашишем в Персии, с кока в Перу и т. д. напоминает положение с алкоголем в европейских странах.— О механизме наркоза—см. *Наркотические вещества*. Если обратиться к действию различных растительных оснований, алкалоидов, на организм, то здесь наркотизирующий эффект достигается как непосредственным воздействием яда на клетки центральной нервной системы, так и серьезным влиянием наркотиков, особенно при длительном употреблении, на автономную нервную систему, на гладкую мускулатуру вегетативных органов и т. д. Нек-рые авторы придают особое значение действию алкалоидов на железистые органы, на секрецию. Другие считают, что под действием морфия парасимпатический тонус является повышенным, симпатический—пониженным; морфий действует подавляющим образом на щитовидную железу и связанные с ней симпатическую и адреналовую систему. Близкими к морфию по действию на автономную нервную систему являются другие алкалоиды опия. Причины привыкания и связанных с ним явлений абстиненции носят смешанный характер. С одной стороны,—образование ассоциативных связей, выработка своеобразного условного рефлекса на наркотик, привычка уходить в наркоз от ударов среды, от эндогенных расстройств, настроения и т. д. С другой,—биохим. привыкание к яду, превращающемуся вскоре в привычный возбудитель, с отнятием к-рого связано нарушение некоего искусственно установившегося равновесия между симпат. и парасимпат. системами, эндокринной деятельности и всего обмена веществ. Так, Вут (Wuth) считает, что явления морфийной абстиненции связаны с падением при отнятии наркотика парасимпатического тонуса и возбуждением симпатического. Сходное объяснение можно дать и явлениям никотинной абстиненции, выраженным конечно значительно слабее. Соответственно Давид, Кале (Kahle) и др. рекомендуют применение парасимпатически действующих веществ при опийной (морфийной) абстиненции (хинин, калиевые соли, препараты щитовидной железы, половых желез и т. д.). Привыкание к наркотикам и явления т. н. «голодания» нек-рые авторы связывают с образованием особых веществ (напр. оксидиморфина при морфийной абстиненции; Marmé). Потребность во все бо́льших дозах при привыкании для получения того же наркотического действия объясняется не выработкой, как раньше думали, в организме каких-либо антитоксинов, защитных тел и не повышением способности организма ассимилировать наркотик, а основано на способности более быстро разрушать его. Так, Швейсгеймер (Schweisheimer) показал, что одинаковые количества алкоголя всасывались в кровь и сгорали в организме хрон. алкоголиков вдвое быстрей, чем у трезвенников (7 час. и 15 час.); Фауст (Faust) установил, что приученный к морфию организм обладает способностью быстро разрушать (окислять) подавляющую часть введенного морфия (Straub; до 99%). Т. о. привыкания в смысле повышения иммунности тканей не получается и здесь.

Лечение Н. состоит прежде всего в изолировании б-ного в условиях, лишающих его всякой возможности достать свой наркотик, что достигается только в условиях специального стационара (психиатрической лечебницы и т. п.). Далее врач должен позаботиться о возможном смягчении явлений абстиненции. С самого начала надо применять постельный режим и сердечные средства (digitalis, digalen и др.). От беспокойства—теплые продолжительные ванны (следить при этом за сердцем!). От бессонницы—люминал (0,3 в горячем молоке) и др. Против задержки пищеварения—горячее питье и легкие слабительные. При повышенной кислотности, отрыжке—минеральные воды (боржом, ессентуки). Важное значение при абстиненции имеет активная психотерапия, отвлекающая внимание б-ного, ободряющая его; следует иметь в виду нередко наблюдаемое сознательное и бессознательное преувеличение своих страданий б-ным в целях разжалобить мед. персонал и получить наркотик; в картине абстиненции, даже морфийной, часто играют роль истерические наслоения. Поведение врача в отношении наркомана должно быть твердым и четким, что лучше всего влияет на б-ного. Вопрос о возможности немедленного и полного отнятия наркотика в стационаре решается положительно в отношении кокаина и гашиша; что касается опия (морфия) и их производных, здесь мнения разделяются. Старые авторы рекомендуют постепенное отнятие в течение 8—10 недель, другие предпочитают сравнительно быстрое отнятие в течение 8—10 дней (с вливанием затем в течение нескольких дней солевого раствора). Третьи настаивают на немедленном отнятии наркотика, указывая на отсутствие опасности для жизни при поддержании сердца (см. *Морфий*, морфинизм).— Сказанное в отношении морфия полностью применимо и к героину, причем здесь наблюдались при резкой абстиненции серьезные явления с угрозой паралича дыхания, эпилептиформными приступами, почему здесь можно рекомендовать постепенное (несколько дней) отнятие с заменой вначале малыми дозами опия, кодеина. Эфир, алкоголь отнимаются сразу, хотя здесь часто наблюдаются в первые дни явления абстиненции в виде дрожания, беспокойства, бессонницы. Снотворные, как хлоралгидрат, веронал, следует также отнимать сразу, заменяя их на первое время малыми дозами других снотворных или успокаивающими средствами (напр. бром с кодеином) в виду развивающейся порой при абстиненции упорной бессонницы.— Лечение серьезных Н., как опиокурение, морфинизм и т. п., амбулаторно, путем постепенного снижения доз может дать результаты только в исключительных случаях, причем окончательное отнятие должно все же проводиться в стационарных условиях при тщательном наблюдении. Что касается лечения алкоголиков, то здесь можно достиг-

нуть нек-рых результатов амбулаторно-диспансерным методом с применением частой визитации б-ного, всех видов психотерапии (гипноз), физиотерапии и фармакотерапии (включая инъекции кислорода, стрихнина и др.). В этом смысле интересен опыт довоенных амбулаторий (Мендельсон, Минор) и советских наркодиспансеров (и наркокабинетов при невро-псих. диспансерах), работа к-рых развилась преимущественно по линии лечения алкоголиков и курильщиков с сравнительно небольшим числом собственно наркоманов (Мазур). Конечно наркодиспансер должен быть связан в работе с широкой общественностью, об-вом борьбы с алкоголизмом, с вытрезвителями, с лечебницей для недалеко зашедших случаев алкоголизма и с лечебно-трудовой колонией для длительного перевоспитания алкоголиков (и собственно наркоманов), в особенности с антисоциальными наклонностями. Сравнительно полная цепь этих учреждений имеется у нас лишь в Московской области, в других местах—только отдельные звенья этой цепи. Срок стационирования наркомана (от нескольких недель до года) зависит от тяжести случая и внешних условий, во всяком случае чем длительнее срок, тем больше шансов на выздоровление.

Прогноз при таких Н., как морфинизм, достаточно тяжелый, и процент вылеченных здесь определяется различными авторами от 1 до 14. Впрочем для наркоманов послевоенного времени мы имеем более благоприятный прогноз, т. к. среди них оказалось множество случайных, не предрасположенных лиц. При кокаинизме, гашишизме, эфиромании предсказание лучше, чем при морфинизме. Ухудшают прогноз: раннее начало Н., предшествовавшие рецидивы, психопатичность б-ного, недостаточная активность или пессимизм лечащего врача. Прогноз при амбулаторном и стационарном лечении алкоголиков более благоприятен, положительный результат лечения отмечается в 15—30% случаев. При массовом распространении любой Н. прогноз лечения лучше, т. к. среди наркоманов тогда больше случайных, не психопатических личностей.—Психиатрическая экспертиза при Н. зависит от конкретных обстоятельств каждого отдельного правонарушения, степени соц. опасности и деградации личности под действием наркотика. В тяжелых случаях, где речь идет о совершенно деградированных людях с физ. и псих. признаками хрон. отравления нервной системы, находящихся полностью во власти своего влечения и совершающих преступления, чтобы добыть наркотик (часто — подделки рецептов), приходится ставить вопрос о принудительном лечении. Однако эксперту нужно соблюдать осторожность в тех случаях, где Н. носит массовый характер, т. к. приходится с этим считаться; надо также иметь в виду большое распространение наркотизма среди преступников, где он является обычно не причиной вступления на криминальный путь, а спутником уголовного мира. Часто также прибегают к наркотикам «для храбрости», идя на преступление. Серьезным фактором уголовной преступности морфинизм, кокаинизм и др. Н. являются редко. На имущественную преступность они мало влияют (кроме подделки рецептов, мелких подлогов и пр.); преступления против личности совершаются иногда в состоянии возбуждения и делирия при гашише; морфий (опий) здесь роли почти не играет. Мнение о частых тяжелых преступлениях кокаинистов является неверным: при сравнении по роду преступности 400 правонарушителей-кокаинистов и 2 000 других преступников (Рапопорт) не оказалось почти никакой разницы (процент бандитов и убийц оказался среди кокаинистов даже пониженным). Только *алкоголизм* (см.) является серьезным фактором преступности, особенно преступлений против личности (побои, ранения, оскорбления, хулиганство и т. п.); значительно меньшую роль играет он в имущественной преступности. Различного рода сексуальные извращения (гомосексуализм, педофилия, эксгибиционизм), развивающиеся в связи с расстройством полового влечения (libido) и половой способности (potentia), часто приводят наркомана в конфликт с законом. Наш уголовный кодекс не признает пониженной ответственности за преступления, совершаемые в состоянии опьянения (кроме случаев пат. опьянения); германский кодекс (проект Родбруха) стоит на точке зрения, что чем ниже вменяемость в момент правонарушения, тем меньше ответственности и наказуемости; итальянский (проект Ферри) предусматривает, наоборот, усиление наказания за преступления, совершенные в состоянии опьянения, исходя из соображений, что личность алкоголика, наркомана, совершающего преступление, является более опасной для об-ва, чем обычного преступника, да и самый факт опьянения является дополнительным правонарушением.

Профилактика Н. Следует различать законодательную и общественную профилактику Н. от профилактики врачебной. В отношении первой можно в капиталистических странах отметить чрезвычайно большой разрыв между законодательством и практикой борьбы, с одной стороны, и между законодательством и насущными требованиями защиты интересов подавляющего большинства населения,—с другой. Производство наркотических средств находится в руках крупной буржуазии, заинтересованной непосредственно материально и политически в насаждении и распространении наркотических средств, являющихся предметом торговли и обогащения, а также способом воздействия на классовую борьбу в желательном для буржуазии смысле. Поэтому законодательство капиталистических стран весьма толерантно по отношению к производству наркотиков и к их распространению. Ни один закон, направленный своим острием непосредственно против крупных производителей и распространителей наркотиков, фактически не имеет места (или не применяется) ни в одной капиталистической стране. Все скорпионы законодательства и полицейских организаций направлены против мелких распространителей наркотиков и в особенности против их потребителей. История последних лет богата примерами буржуазного лицемерия в вопросе юрисдикции и в практиче-

ском проведении в жизнь принятых половинчатых решений. Правда, можно отметить, что в Европе и САСШ в связи с огромным ростом Н. после империалистской войны наблюдается как бы активизация антинаркотического законодательства. Франц. уголовный кодекс, изданный в 1924 г., касается производителей, продавцов и частью потребителей наркотиков. По закону карается не только незаконная продажа кокаина, морфия, гашиша и т. п. ядов, но и употребление их в компании и всякое содействие употреблению этих ядов за плату или даже бесплатно посредством предоставления помещения или каким-либо иным способом. Для распространителя и потребителя предусматриваются различные сроки лишения свободы, штрафы и высылки. При рецидивах наказания повышаются вдвое.

По итальянскому закону от 28/II 1924 г. карается тюрьмой (2—6 мес.) и штрафом тот, кто, не имея специального разрешения, сбывает кокаин, морфий и вообще ядовитые вещества, имеющие в малых дозах одурманивающее действие. Карается также хранение этих веществ с целью сбыта и отпуск их лицам, не имеющим на то права. При отпуске несовершеннолетнему наказание увеличивается вдвое. Карается тюрьмой и штрафом предоставление (с корыстной целью или безвозмездно) своего помещения для собрания лиц, употребляющих наркотики.—В германском уголовном кодексе (1924) не имеется прямых статей, карающих продажу кокаина, морфия и др., но имеется ст. 367 п. 3, по к-рой подлежит штрафу или аресту тот, кто, не имея полицейского разрешения, изготовляет, хранит для продажи, продает или каким-либо иным способом предоставляет другому яды или лекарства, торговля к-рыми не является свободной. Законом от 19/XII 1930 г. возлагается ответственность на врачей, прописывающих наркотики.—В САСШ общий акт о борьбе с наркотическими веществами был издан еще в 1915 г. По этому акту торговля, хранение, распределение наркотическ. веществ должны производиться в строгом соответствии с действующими законами. Врачи, дантисты, ветеринары могут применять наркотики только для леч. целей, но как установить или проверить, с какой целью дан наркотик (лечебной или иной) в законодательстве не говорится. Всякие нарушения этого закона, совершаемые по злой воле или упущению, караются штрафом до 2 000 долларов или тюремным заключением до 5 лет. В соответствии с этим федеральным актом провели свои местные положения отдельные штаты. В некоторых из них мероприятия введены очень строгие: так, в штате Массачузетс запрещается даже иметь инструменты для подкожных инъекций лицам не медиц. профессий. В случае необходимости требуется письменное разрешение врача. Но все эти мероприятия обходятся при молчаливом согласии буржуазного «общества» и ни в малейшей степени не направлены против главных носителей зла, производителей и оптовых распространителей наркотиков.

Кроме мероприятий отдельных правительств предпринимались и «попытки» организовать борьбу с Н. в международном масштабе. Так, в 1909 г. заседала безрезультатно международная комиссия по опию в Шанхае. В 1911 г. по инициативе САСШ собралась в Гааге международная конференция по опийному вопросу, где с участием представителей Китая, Германии, САСШ, России, Франции, Великобритании, Японии, Персии, Италии, Голландии и Сиама была выработана конвенция, примкнуть к к-рой приглашались все остальные страны. Конвенция касалась издания законов или правил, регулирующих производство и распределение опия, морфия, кокаина, героина. Предусматривались различные формы сотрудничества государств в целях контроля торговли наркотиками, борьбы с контрабандой, воспрещения экспорта наркотиков в страны, куда запрещен их импорт, взаимной информации и т. д. Конкретных результатов конвенция не дала, как и следовало ожидать, при наличии серьезной экономической заинтересованности в ее неуспехе большинства участников конференции (крупная наркотическая промышленность в Германии, Англии, Франции, Швейцарии, доход англ. правительства в Индии от опиума 60—70 млн. руб. в год и т. д.). Мировая война надолго подорвала конвенцию, возобновленную уже при подписании мирных договоров, ратификация которых являлась и ратификацией конвенции. Общий контроль над ее проведением в жизнь возложен с тех пор на Лигу наций, при к-рой создана консультативная комиссия по опиуму. Работа этой комиссии также не дала конкретных результатов несмотря на ряд сессий, где явно обнаружился саботаж конвенции со стороны почти всех участников. Так, Женевская опийная конференция (1925) окончилась демонстративным отъездом китайской и американской делегаций. (САСШ занимают в данном вопросе менее лицемерную позицию, чем другие державы, т. к. они не имеют ни опийных плантаций ни промышленного экспорта наркотиков.) Во всяком случае попытки организованной международной борьбы с наркотизмом до наст. времени являются совершенно неудачными, гл. обр. в виду наличия большой материальной заинтересованности ряда капиталистических стран в продукции наркотических веществ и обширной частной врачебн. практики в этих странах. Комиссия экспертов 2-й Женевской опийной конференции (1924) определяла мировое производство опийных плантаций в 8 600 000 *кг*.

Совершенно на иных основаниях поставлена борьба с наркотизмом и Н. в СССР; законодательство СССР своим острием направлено и против производства наркотиков и против их распространения, карая не только мелких торговцев, но в значительно большей степени притонодержателей, оптовиков и производителей наркотиков, если бы такие были обнаружены. Центр борьбы с наркоманией здесь перенесен на культурно-просветительную работу и кроме того на борьбу с первоисточниками производства и распространения наркотиков, что естественно должно дать (и дает) совершенно иные результаты, нежели в капиталистических странах. Можно отметить значительное сокращение потребления нарко-

тиков и уменьшение числа случаев Н. в СССР, что находит объяснение и в реконструкции условий труда и быта, а также в бодрой целеустремленности и энтузиазме трудящихся (индустриализация, плановое строительство социализма, ударничество); играют роль отсутствие безработицы, рост безбожия и др. моменты. В настоящее время СССР является единственной страной, где законодательным путем регулируются разведение и приготовление наркотических веществ и гарантируется их использование исключительно для мед. и научных целей. Декретом от 27/VIII 1926 г. монополия на весь опий, производимый в СССР, была передана Акц. об-ву «Акоспо», которому все плантаторы опия должны были сдавать свой урожай по контрактам. С 1930 г. «Акоспо» слито с Всесоюзным об-вом по производству и экспорту мед. сырья «Лектехсырье». Имея монополию на экспорт сырого опия за границу, эта организация должна однако получать в каждом отдельном случае специальную экспортную лицензию от советского правительства, которая выдается им лишь на основании согласия правительства импортирующей страны. Все количество опия, идущее на внутренний рынок (для мед. и научных целей), передается гос. производственной организации «Госмедторгпром», в руках к-рой находится монополия выработки наркотиков (морфий, кокаин, героин и др.), основанная на заранее устанавливаемой годовой потребности всех союзных республик, а также распределение наркотиков. Все наркотики, ввозимые в СССР, должны направляться в адрес наркомздравов соответствующих республик, следящих за правильным их распределением. Открытие фармацевтич. лабораторий и заводов происходит с разрешения президиума ВСНХ и его местных органов. Постановлением ЦИК и СНК СССР от 23/V 1928 г. в пределах СССР воспрещено свободное обращение кокаина, его солей, гашиша, морфия, героина, дионина и их солей и пантопона. Имеется также специальная инструкция НКЗдр. РСФСР «О мерах регулирования торговли наркотическ. средствами», по к-рой внеаптечная продажа наркотических препаратов (опий и его производные, экстракт опия, морфий, героин, дионин и их соли, пантопон, а также кокаин и его соли и гашиш) на территории РСФСР разрешается только из гос. предприятий, имеющих право на оптовую торговлю медикаментами; инструкция подробно регулирует отпуск наркотиков из аптек по рецептам врачей во избежание злоупотреблений и т. д. По линии уголовной ответственности имеется ст. 104 УК, по к-рой «изготовление и хранение с целью сбыта и самый сбыт кокаина, морфия, эфира и других одурманивающих веществ без надлежащего разрешения влечет лишение свободы или принудительные работы на срок до одного года с конфискацией части имущества или без таковой. Те же действия, совершаемые в виде промысла, а равно содержание притонов, в коих производятся сбыт или потребление перечисленных в настоящей статье веществ—лишение свободы со строгой изоляцией на срок до 3 лет, с конфискацией всего имущества».—

Таково вкратце советское законодательство, обеспечивающее наряду с общей соц. политикой советского правительства успешную борьбу с наркоманией.

О размерах изготовления в важнейших странах морфия, героина и кокаина, а также об их экспорте и импорте дают представление прилагаемые таблицы (табл. 1—3) (материалы опийной комиссии Лиги наций, 1930).

Табл. 1. Изготовление, импорт, экспорт и потребление морфия за 1925—29 гг. (в кг).

Страны	Продукция	Импорт	Экспорт	Внутреннее потребление
Германия	25 222	464	17 921	6 870
САСШ	14 410	—	53	14 449
Франция	11 095	7 400	5 058	5 548
Великобритания	9 920	275	7 528	2 757
Индия (Брит.)	275	326	—	972
Италия	86	1 025	3	875
Япония	4 944	998	25	4 580
Голландия	34	873	619	219
Швейцария	1 868	10 132	10 578	225
Итого	67 854	21 493	41 785	36 495

Табл. 2. Изготовление, импорт, экспорт и потребление героина за 1925—29 гг. (в кг).

Страны	Продукция	Импорт	Экспорт	Внутреннее потребление
Германия	5 337	—	5 328	229
САСШ	—	—	16	171
Франция	9 703	2 268	4 456	1 207
Великобритания	1 534	330	957	552
Индия	—	4	—	13
Италия	20	742	2	520
Япония	5 163	39	2	6 920
Голландия	—	2 320	2 309	6
Швейцария	10 203	1 212	9 293	7
Итого	31 960	6 915	22 363	9 625

Табл. 3. Изготовление, импорт, экспорт и потребление кокаина за 1925—29 гг. (в кг).

Страны	Продукция	Импорт	Экспорт	Внутреннее потребление
Германия	12 370	71	10 375	2 200
САСШ	4 583	—	31	4 803
Франция	3 309	654	1 550	1 618
Великобритания	367	1 719	547	1 285
Индия	—	138	—	205
Италия	—	769	3	675
Япония	7 144	43	28	4 690
Голландия	3 001	257	2 816	153
Швейцария	613	1 204	1 293	106
Итого	31 387	4 855	16 643	15 735

Т. о. по всем этим странам мы видим значительное превышение продукции наркотиков над их потреблением внутри страны. Что касается данных о числе собственно наркоманов в Европе и Америке, то здесь

Табл. 4.

Годы	Прошло первичных б-ных	Из них				Из них в % к общему числу			
		кокаинистов	морфинистов	пр. наркоманов	всего наркоманов	кокаинистов	морфинистов	пр. наркоманов	всего наркоманов
1924—25	4 916	120	105	45	270	2,5	2,1	0,9	5,5
1925—26	7 445	76	106	60	242	1,1	1,2	0,9	3,2
1926—27	4 018	54	61	23	138	0,4	0,5	0,1	1,0
1927—28	6 121	28	66	42	136	0,15	0,4	0,25	0,85
1928—29	4 789	33	40	24	97	0,2	0,3	0,15	0,65

трудно иметь сколько-нибудь надежные сведения, так как в зависимости от источников цифры разнятся иногда в 10—15 раз. Выше были приведены цифры зарегистрированных наркоманов в Нью Иорке. В 1926 г. в САСШ было по официальным данным 91 250 чел., или 1 наркоман на 1 242 чел. Однако по другим источникам число наркоманов в стране равнялось 1 млн. Легче судить о динамике Н., отражением к-рой служат данные о движении наркоманов по леч. учреждениям. Так, в германских частных психиатр. б-цах содержалось (по Бонгефферу): в 1911—13 гг. (вместе)—1 497 наркоманов, в 1920—22 гг. (вместе)—3 084, в 1923 г.—1 283, в 1924 г.—1 430, в 1925 г.—1 623. Роль империалистской войны и последующих соц. потрясений в этом росте Н. ясна.—В СССР (и старой России) значительное распространение получил только алкоголизм, а проблема Н. в собственном смысле никогда не стояла серьезно. Ни крестьянство ни пролетариат не имели и не имеют у нас почти никакого отношения к опию, морфию, кокаину и др., если не считать случайного и почти ликвидированного распространения кокаинизма в 1920—25 гг., захватившего впрочем и тогда не широкие массы населения, а лишь его отдельные сравнительно небольшие группы (богема, правонарушители, беспризорники), и нек-рых областей в Ср. Азии, куда до сих пор проникают контрабандным путем опий (терьяк) и гашиш (анаша) через афганскую и персидскую границы. Что касается морфинизма, то он был и остается у нас болезнью почти исключительно мед. персонала. Из данных, собранных в 1931 году Московским ин-том невропсихич. профилактики, явствует, что ни в одной из союзных республик (кроме средне-азиатских) вопросы наркотизма в собственном смысле не играют сколько-нибудь серьезной роли. Абсолютной цифры наркоманов хотя бы по г. Москве дать нельзя, так как учета наркоманов у нас не ведется, а приблизительное представление могут дать цифры приема наркоманов в диспансерах и больницах Москвы. Ниже приводятся данные о числе и процентном отношении алкоголиков-наркоманов (первичных больных), прошедших с 1924 по 1929 гг. через московские наркодиспансеры (где главную массу б-ных составляли алкоголики и затем курильщики) (таблица 4).

Из приведенной таблицы видно резкое снижение абсолютного, а также относительного числа наркоманов, особенно кокаинистов, за весь этот период. Большую стабильность обнаруживают числа наркоманов, пользованных в психиатрических больницах г. Москвы, как видно из таблицы 5.

При рассмотрении этой таблицы следует иметь в виду как значительный рост населения Москвы за отчетный период, так и тот факт, что здесь речь идет о повторных б-ных, неизлечимых наркоманах-рецидивистах, многократно поступавших и выписывавшихся из б-ц. Многие наркоманы из всего СССР приезжают в Москву, ища здесь специального стационарного лечения и оседают обычно в тех же психиатрических б-цах. И здесь в процентном отношении к общему числу пользованных больных мы имеем снижение с 2,5% в 1923 году до 1,7% в 1928 г. и 1,6% в 1929 г.—За границей многие наркоманы лечатся в санаториях. Если же мы возьмем для сравнения данные по одному из крупных московских невропсихиатрическ. санаториев «Сокольники», то здесь получим следующие ничтожные цифры наркоманов за последние годы: 1928 г.—6 морфинистов, 1929 г.—7 морфинистов, 1 кокаинист, 1930 г.—5 морфинистов. Данные районного психиатра одного из крупных районов г. Москвы — Сокольнического—с населением около 300 000 человек представляются в следующем виде. Число наркоманов (морфинистов и кокаи-

Табл. 5.

Больные	1923 г.	1924 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1929 г.
Мужчин							
Пользовано б-ных	2 222	2 547	3 579	4 591	6 680	8 329	8 900
Из них:							
Морфинистов	32	53	44	32	67	44	56
Кокаинистов	49	63	54	46	70	69	47
Пр. наркоманов	1	16	23	47	20	59	41
Всего наркоманов	82	132	121	125	157	172	144
Женщин							
Пользовано б-ных	1 701	1 746	2 058	2 207	2 631	3 161	3 521
Из них:							
Морфинисток	12	16	25	16	17	6	13
Кокаинисток	5	8	5	9	7	11	29
Пр. наркоманок	1	3	2	2	6	11	7
Всего наркоманок	18	27	32	27	30	28	49
Всего пользовано	3 923	4 293	5 637	6 798	9 311	11 490	12 421
Всего наркоманов	100	159	153	152	187	200	193
Процент к пользованным психическим б-ным	2,5	3,7	2,7	2,2	2,0	1,7	1,6

нистов) на 10 000 населения: 1925 г.—1,04, 1926 г.—0,58, 1927 г.—0,24, 1928 г.—0,31, 1929 г. — 0,08. — Если распределить наркоманов (за 1926 г.) по соц. группам, то окажется, что основную роль здесь играют безработные (часто деклассированные элементы) и совершенно отсутствуют рабочие (таблица 6).

Все эти данные подтверждают факт значительного снижения и без того небольших показателей Н. в Москве, как и по всему СССР. Прекращение экономической эксплоатации, решительное изменение условий и форм труда, изжитие безработицы, волевая целеустремленность трудовых масс—все это создает у нас почву, на к-рой не могут возникать и развиваться различные виды Н. Важными дополнительными моментами, затрудняющими нелегальное распространение Н. в СССР, являются строгое законодательство, централизация в руках государства всего импорта и изготовления наркотических веществ, идущих исключительно на мед. цели, суровая борьба с контрабандой наркотиков, отсутствие в СССР бытовых наркоманий (за исключением нескольких мелких очагов на востоке), незначительное развитие частной врач. практики и т. д. Основной путь ликвидации наркотизма — профилактический — лежит в плоскости перестройки быта и изжития самой потребности в наркозе, что может быть достигнуто лишь на путях социалистического строительства.

Табл. 6. Распределение Н. по выделенным соц. группам в 1926 г. (отношение на 10 000 населения выделенных соц. групп).

Наркомании	Рабочие			Служащие			Военнослужащ.			Безработные		
	м.	ж.	обоего пола	м.	ж.	обоего пола	м.	ж.	обоего пола	м.	ж.	обоего пола
Морфинизм и кокаинизм	—	—	—	0,80	0,40	0,64	2,42	—	2,42	5,44	—	2,96
Пр. наркомании	—	—	—	0,27	—	0,16	—	—	—	1,81	1,09	1,48

Лит.: Вопросы наркологии, сб. под ред. А. Шоломовича, в. 1—2, Москва, 1926—28; Кондратченко А., Обследование группы опиоманов, Врач. газета, 1930, № 17—18; Кутанин М., Наркомании, Сарат. вестн. здравоохр., т. II, в. 5—8, 1921; Розенштейн Л., К психопатологии привыкания и влечения к токсическим опьянениям, сб., посв. Россолимо, М., 1925; Серейский М., Конституция наркоманов, Тр. псих. клин. 1 МГУ, вып. 1, Москва, 1925; Терешкович А., Наркомания и преступность, Совр. псих., 1927, № 2; Friedländer A., Der Morphinismus, Kokainismus, Alkoholismus und Saturnismus, Jena, 1913; Hartwich C., Die menschlichen Genussmittel, Leipzig, 1911; Lewin L., Phantastica, Berlin, 1924; Meggendorfer F., Intoxikationspsychosen (Hndb. d. Geisteskrankheiten, hrsg. von O. Bumke, B. VII, T. 3, B., 1928); Meunier R., Le hachich, P., 1909; Meyer E., Über Morphinismus, Kokainismus und den Missbrauch anderer Narkotika, Med. Klin., 1924, p. 403—407; Redlich F., Rauschgifte u. Suchten, Bonn, 1929; Renner A., Schlafmittel-Therapie, B., 1925; Thoms H., Betäubungsmittel u. Rauschgifte, B., 1929; Wolff-Eisner A., Der Kampf gegen die Rauschgifte: Morphinismus, Kokainismus, Alkoholismus, Hannover, 1929; Wolff P., Zur Behandlung u. Bekämpfung der Alkoloidsuchten, Lpz., 1928.

Периодическое издание. — Bulletin d'information de l'Association de défense internationale contre les stupéfiants («Narcotic éducation»), N. Y. — Genève, 1929 (орган международной филантропической организации капиталистических стран).

См. также лит. к ст. *Алкоголизм, Гашиш, Интоксикац. психозы, Кокаинизм, Морфий.* **А. Рапопорт.**

НАРКОТИН, Narcotinum (синонимы: опиан, опианин, анаркотин, наркозин). Строение:

```
CH3O.C        C.CO——O        NCH3  CH2
CH3O.C<====>C————HC——HC<      >CH2
     HC   HC                C==C
                   CH3O.C<     >CH
                         C———C
                         |   |
                         O   O
                          \CH2/
```

Получен в 1803 году (Derosne) из опия и до 1817 г., когда Робике установил его основной характер, назывался опийная соль Derosne'a. Опий содержит от 4% до 8% Н.; предполагается, что он находится и в сухих маковых головках. Н. представляет прозрачные бесцветные призмы или же пучки игольчатых кристаллов, нерастворимых в холодной воде и почти нерастворимых в кипящей воде, легче растворимых в хлороформе и в кипящем алкоголе; при охлаждении наркотин выделяется почти нацело из алкогольного раствора. Наркотин растворим в 170 ч. эфира, в 31 ч. уксусного эфира и 22 ч. бензола. Точка плавления Н. 176°; нейтральные его растворы вращают влево, а кислые вправо.— Н. принадлежит к слабым основаниям; соли его (сульфат и хлоргидрат) реагируют кисло. Уксуснокислый натрий выделяет Н. из хлористо-водородной его соли. При окислении Н. распадается на котарнин и опиановую к-ту. Н. обладает слабыми наркотическими свойствами, но более сильным возбуждающим действием на головной мозг. Усиливает наркотическое и токсическое действие морфия, изменяя его при этом качественно т. о., что центр дыхания наркотизируется менее. Действие морфия на перистальтику кишок при комбинации с Н. ограничивается и во всяком случае не усиливается. В наст. время Н. принимается гл. обр. в форме наркофина (молекулярная смесь меконовокислой соли наркотина с меконовокислой солью морфия). Н. служит для изготовления из него хлористоводородной соли котарнина, известной в медицине под названием *стиптицина* (см.). Наркодеон (Narkodeon)—готовое средство: пилюли, содержащие каждая: 0,001 *г* хлоргидрата наркотина, 0,005 *г* хлоргидрата кодеина, 0,005 *г* толутанского бальзама и сахар с гуммиарабиком. Применяется наркодеон при бронхите, невральгии и в качестве болеутоляющего средства; по одной пилюле каждые 1—2 часа.

Лит.: Gadamer J. u. v. d. Bruck G., Über die Einwirkung von Merkuriacetat auf Narkotin, Arch. d. Pharm., B. CCLXI, 1923; Wilkens R., Untersuchungen über Narkotin und Papaverin, Deutsche tierärztl. Wochenschr., 1912, p. 209. **Н. Корнилов.**

НАРКОТИЧЕСКИЕ ВЕЩЕСТВА, narcotica, или stupefacientia (от греч. narcào соответ. лат. stupefacio—цепенею). Отнесение фармакол. агентов в группу Н. в. определялось уже издавна способностью их вызывать либо угнетение чувствительной и двигательной функций нервной системы либо помра-

чение и потерю сознания. В течение долгого времени однако не делалось достаточного различия между первичным и вторичным возникновением этих симптомов. Так, еще в середине 19 века к Н. в. относили дигиталис, входивший в довольно многочисленную группу так наз. narcotica acria, s. nauseosa («острых», т. е. вызывающих раздражение чувствительных нервов, рвоту, понос и т. п.), обусловливающих симптомы угнетения центральной нервной системы лишь благодаря нарушениям кровообращения (в ту же группу входили табак, безвременник осенний, чемерица, цикута, аконит, маточные рожки). Помимо этого в прежнее время нередко делалось смешение Н. в. с веществами, вызывающими вообще какие-либо нервные симптомы без достаточного различия симптомов угнетения в общей картине действия фармакол. агента. Так, еще в 60-х гг. 19 в. к Н. в. относили стрихнин, входивший в группу т. н. narcotica tetanica несмотря на то, что явления угнетения наступают при отравлении стрихнином лишь после особенно характерных для него судорожных симптомов (в ту же группу входили бруцин и пикротоксин). Наконец в группу Н. в. относили прежде и вещества, вызывающие угнетение не центрального, но (как это было выяснено после) периферического происхождения (например кураре). Из большого отдела Н.в. старой фармакол. классификации удержалась в наст. время лишь та группа, к-рая носила название narcotica vera («настоящие» Н. в.), s. cephalica, s. cerebrantia (действующие на головной мозг), к к-рым относились препараты опия, белены, дурмана, белладонны, лактукария и гашиша. Фармакотерапевтическое теперешнее подразделение Н. в. таково: hypnotica (снотворные), sedativa (успокаивающие), analgetica, или anodyna (болеутоляющие). Со времен широкого использования веществ типа хлороформа и эфира к этим подразделениям были присоединены т. н. общие anaesthetica. В отличие от ранее известных Н. в. растительного происхождения весьма обширная группа вновь изученных Н. в. является производными метана и его гомологов, содержит помимо общих anaesthetica также hypnotica и sedativa и получила название Н. веществ жирного ряда (Schmiedeberg). Позже, желая отличить их от наркотически действующих алкалоидов, т. е. веществ щелочного характера, Овертон (Overton) предложил называть их индиферентными Н. веществами.

Изучение типа *действия* Н. в. *жирного ряда* привело к представлению о наркозе как о таком угнетении центральной нервной системы, к-рое безвредно переносится организмом благодаря полной обратимости этого угнетения при понижении концентрации или удалении фармакол. агента. Сравнительное фармакол. исследование этих веществ на различных живых объектах животного и растительного происхождения выяснило, что они способны вызвать аналогичное угнетение любого процесса, характеризующего жизнь. Поэтому в общей фармакологии термин «наркоз» является значительно более широким, чем в медицине, где он применяется лишь по отношению к центральной нервной системе. Универсальность наркотического действия Н. в. жирного ряда, делающая их общеклеточными или протоплазматическими ядами, повела к тому, что они явились агентами, при помощи к-рых фармакология стремится выяснить природу наркотического действия. Поскольку состояние наркоза прежде всего характеризуется потерей возбудимости, проблема эта стоит в прямой связи с проблемой возбуждения и разрабатывается в равной мере как фармакологами, так и физиологами.—Многочисленность Н. в. жирного ряда, легко синтезируемых и легко подвергающихся различным замещениям, сравнительная простота их химич. состава и строения уже несколько десятилетий назад дала повод к тому, чтобы изучить зависимость между их физ.-хим., химич. и наркотическими свойствами. Среди наркотически действующих соединений жирного ряда имеются простые углеводороды, одноатомные спирты, альдегиды, кетоны, простые и сложные эфиры и галоидозамещенные назван. соединений. При изучении зависимости между строением и составом последних, с одной стороны, и их наркотическими свойствами, с другой, был обнаружен ряд следующих закономерностей: 1. Усиление наркотических свойств по мере увеличения числа углеродных атомов у членов гомологического ряда. Эта закономерность, установленная Ричардсоном (Richardson; 1869) для одноатомных алкоголей (повышение наркотических свойств в ряду: этиловый, бутиловый, пропиловый и другие алкоголи), была впоследствии подтверждена и для других соединений жирного ряда. 2. Ослабление наркотических свойств у тех изомеров, у которых имеется разветвление цепи углеродных атомов. Эта закономерность, установленная Эфроном (Efron; 1885) по отношению к норм. и изопропиловому алкоголям ($CH_3CH_2CH_2OH$ более сильный наркотик, чем $\underset{\displaystyle CH_3}{\overset{\displaystyle CH_3CH_2CHOH}{|}}$), подтверждена также для других соединений. 3. Непредельность соединения увеличивает наркотические свойства (например ацетилен и этилен). 4. Введение галоида в молекулу углеводорода повышает его наркотические свойства (напр. хлороформ, хлорэтил) хлорал-гидрат, бромэтил, авертин и др.). 5. Наличие свободной карбоксильной группы ведет к исчезновению наркотических свойств, к-рые вновь могут появиться при ее этерировании. 6. Увеличение числа гидроксилов понижает наркотические свойства молекулы (ср. понижение наркотических свойств в ряду: этиловый спирт, гликоль, глицерин). 7. Введение в молекулу алкильных радикалов большого атомного веса повышает ее наркотические свойства (исключение представляет метиловый спирт, более токсичный по сравнению с этиловым). Эта закономерность, впервые установленная Бауманом и Кастом (Baumann, Kast; 1890) для сульфонала и трионала, стоит в непосредственной связи с законом Ричардсона и

была затем подтверждена для уретанов, для производных барбитуровой к-ты и пр.

При оценке роли различных алкильных радикалов обращает на себя внимание, что этиловая группа, придавая молекуле достаточно выраженные наркотические свойства, вместе с тем не придает ей тех токсических побочных свойств, которые присущи соединениям, содержащим радикалы высших гомологов. Однако в разнообразных по составу и строению производных жирного ряда отсутствует обязательная зависимость между их наркотическим действием и наличием определенной атомной группировки. Поэтому, если указанные выше закономерности сыграли большую роль в синтезе новых Н. в., то в поисках общих факторов, к-рые обусловливают распределение Н. в. между клеткой и окружающей последнюю средой и их фармакол. действие, исследование обратилось к их физическ. особенностям. Среди характерных физ. свойств Н. в. жирного ряда следует назвать: 1) малую растворимость большинства их в воде наряду с хорошей растворимостью в органических растворителях и липоидах. 2) Капилярную активность, т. е. способность понижать поверхностное натяжение жидкости, а потому скопляться на границе ее с соседней фазой. 3) Связанную с предыдущим свойством способность адсорбироваться из растворов на поверхности твердой базы.—Как показали многочисленные исследования, сила наркотического действия углеводородов и их производных с достаточной закономерностью следует за каждым из этих физ. свойств. Изменяясь с величиной, с составом и строением молекулы, физ. свойства эти ведут с известным постоянством к тем же изменениям в силе наркотического действия, к-рые установлены в правиле Ричардсона, Эфрона и др.

При толковании роли этих физ. свойств в наркотическом действии исследователи приписывают доминирующее значение тому или иному из них. На основании изучения зависимости наркотического действия от растворимости Н. в. в жирах и липоидах возникла т. н. липоидная теория наркоза Мейера-Овертона (H. Meyer, 1899; Овертон 1901). Изучение способности Н. в. понижать поверхностное натяжение дало повод к возникновению теории Траубе (Traube, 1904; «Haftdrucktheorie»), и наконец основное значение фактора адсорпции выдвигает теория Варбурга (Warburg; 1921). Каждая из названных теорий вынуждена в той или иной степени основываться на опытах, имеющих модельный характер, что затрудняет использование делаемых выводов.—Т е о р и я М е й е р а-О в е р т о н а, имея в виду значение л и п о и д о в в функции каждой клетки (учение о липоидной оболочке Овертона, 1898), а особенно нервной, стремится установить б. или м. полный параллелизм между наркотическим действием и коефициентом распределения Н. в. между маслом и водой $\left(\text{точнее отношением растворимости } \frac{\text{масло}}{\text{вода}}\right)$. Нужно однако иметь в виду, что в зависимости от выбора масла (оливковое, касторовое и т. п.) коефициент этот оказывается различным. Еще большие варианты в численном выражении коефициента обнаруживаются в случае, если напр. вместо воды брать кровяную сыворотку, а вместо масла вытяжку или эмульсию из мозговой ткани. Трудность выбора подходящего модельного опыта затрудняется еще тем, что по данным ряда авторов неденатурированные клеточные липоиды сами частично растворимы в воде. — Зависимость наркотического действия от к а п и л я р н о й а к т и в н о с т и Н. в. обнаружена Т р а у б е еще в 1891 г., когда он показал, что растворение в воде спиртов гомологического ряда понижает поверхностное натяжение в отношении $1:3:3^2:3^3$... Фюнер (Fühner) обнаружил, что в гомологическом ряду одноатомных первичных алкоголей с неразветвленной цепью каждый следующий член ряда ядовитее предыдущего в три раза. В отношении учения Траубе среди других возражений имеется также то, что при воздействии Н. в. на организм может итти речь лишь об изменении поверхностного натяжения на границе жидкость — жидкость или жидкость—твердая фаза, тогда как Траубе пользуется величиной порхностного натяжения на границе жидкость—воздух. Т е о р и я В а р б у р г а, родственная предыдущей теории в том отношении, что капилярная активность вещества определяет способность его накопляться на поверхности жидкости, граничащей с твердой фазой, и адсорбироваться ею. Варбург считает, что Н. в. адсорбируются структурными элементами клетки, нарушая тем самым ее жизнедеятельность. Модельными опытами для Варбурга послужили опыты с кровяным углем, частицы которого, взвешенные в растворе аминокислот, абсорбируя их, способствуют их каталитическому окислению. Прибавление наркотических веществ тормозит или вовсе останавливает это окисление. Варбург полагает, что это действие связано с тем, что молекулы Н. в. благодаря их капилярной активности вытесняют молекулы аминокислот с поверхности угля, становясь на их место. Т. к. по учению Ленгмюира адсорбируемые вещества располагаются на поверхности адсорбера в виде мономолекулярной пленки, то Н. в., обладающее более крупной молекулой, занимает большую площадь и должно давать эффект более выраженного торможения. Цифры, вычисленные Варбургом для членов многих гомологических рядов, вполне соответствуют этим закономерностям. В противовес липоидной теории наркоза школа Варбурга настаивает на том, что Н. в. могут проявить свое угнетающее действие в отсутствии липоидной фазы и даже в условиях неорганического процесса. Так, Мейергоф (Meyerhof) обнаружил,что правило Ричардсона сохраняет свою силу для каталитического расщепления перекиси водорода коллоидальной платиной. Однако адсорпционная теория не стоит в полном противоречии с липоидной теорией наркоза, так как липоиды могут принимать в адсорпции Н. в. большое участие (Höber). Следует отметить, что по данным Леви (Loëwi; 1912) поглощение Н. в. липоидами носит

скорее характер адсорпции, а не растворения. В той дискуссии, к-рая в продолжение последних десятилетий ведется по вопросу о роли физ. свойств Н. в. в происхождении наркоза, чрезвычайно поучительным является мнение Кешни (Cushny): «Кажется невероятным, чтобы действие этих веществ определялось одним каким-нибудь физическим свойством, хотя общая сумма всех физических свойств может конечно оказаться для этого достаточной».

Несмотря на то, что наркотическому воздействию подвергаются все жизненные процессы, делались предположения, что основные симптомы наркоза, например потеря возбудимости, наступают вторично благодаря поражению какого-либо основн. жизненного процесса. Одной из более распространенных физиологич. теорий наркоза является теория Ферворна (Verworn; 1904), рассматривающая явления наркоза как вторичные по отношению к вызываемому Н. в. нарушению окислительных процессов. Фактический материал, говорящий в пользу такого воззрения, заключается в том, что кислородное голодание ведет к состоянию, во многом напоминающему наркоз. Однако является вполне установленным, что Н. в. вызывают угнетение ряда жизненных процессов, каковы возбудимость, двигательная функция и пр. в концентрациях, которые не нарушают сколько-нибудь значительно окислительных процессов (Варбург). С другой стороны, при помощи ядов, специфически угнетающих окислительные процессы (синильная кислота), можно обнаружить, что концентрации этих ядов, резко угнетающие потребление кислорода, во много раз меньше тех, к-рые угнетают нервные процессы. Наконец при помощи наркотических веществ можно вызвать обездвижение (resp. наркоз) анаэробных организмов—аскарид, бактерий и пр. (Winterstein, 1913; Veszi, 1918).—Среди других воззрений, стремящихся найти основной физиол. субстрат наркотического воздействия, следует назвать те, которые подчеркивают значение понижения проницаемости клеточной мембраны (Höber), нарушение процесса возникновения электрического потенциала (Beutner) и пр. Так как наркоз многоклеточного животного есть по существу наркоз центральной нервной системы даже (при полном параличе центральной нервной системы двигательные нервы сохраняют свою возбудимость), то чрезвычайно важным является выяснение условий, делающих центральную нервную систему особенно легко поражаемой Н. в. Здесь имеет большое значение распределение Н. в. в теле, к-рое на основании данных Никлу (Nicloux) и др. оказывается неодинаковым, и в соответствии с липоидной теорией наркоза Н. в. в большем количестве обнаруживаются в тканях, богатых липоидами (центральная и периферическая нервные системы, подкожная жировая ткань, сальник, околопочечная жировая ткань). Помимо фактора избирательного распределения нельзя не считаться с явлением особенно легкой поражаемости Н. в. тех процессов, которые связаны с наличием более сложной структуры, т. к. адсорпция Н. в. структурными элементами может вести здесь к особенно значительным нарушениям функции (H. Winterstein).

Различные функции центральной нервной системы поражаются в наркозе в определенной последовательности, что дает возможность различать по крайней мере три стадия наркоза. Первый стадий характеризуется постепенным нарушением функций головного мозга (расстройство суждений, потеря контроля над поведением, ослабление и утрата способности к внешним восприятиям, а затем и болевой чувствительности, нарушение двигательной и статической иннервации, бессознательное состояние); второй стадий характеризуется выпадением функций спинного мозга (потеря рефлекторной чувствительности и рефлекторного мышечного тонуса); третий—параличом функций продолговатого мозга, обладающих способностью к автоматии (дыхательный центр). В конце первого стадия наркоза обычно наблюдается более или менее выраженное двигательное возбуждение. В происхождении последнего могут иметь значение несколько факторов, среди которых следует назвать: 1) рефлекторное раздражение, вызываемое Н. в., особенно при ингаляционном наркозе (хлороформ и эфир). 2) Нарушение или выпадение деятельности высших координационных механизмов, к-рое может вести к резкому нарушению нормальных соотношений между процессами возбуждения и торможения в центральной нервной системе. По мнению Шмидеберга (1883), вполне согласующемуся с многочисленным экспериментальным материалом последнего времени, стадий возбуждения связан с выпадением тормозящих влияний высших отделов центральной нервной системы, в первую очередь подвергающихся угнетающему действию Н. в. 3) Прямое возбуждающее действие Н. в. на центральную нервную систему, особенно на моторные ее функции. Возможность такого действия Н. в., особенно долго подвергавшаяся сомнению, доказана для самых разнообразных объектов (нерв, мышца, мерцательный эпителий, сердце и др.). Специально для центральной нервной системы ясно обнаружен стадий повышения моторной функции головного мозга (при одновременном угнетении сенсорной его функции) в случае назначения малых доз алкоголя и паральдегида (Kraepelin). Хотя в опытах Крепелина мог играть роль и второй из названных факторов, однако полное отрицание прямого возбуждающего действия Н. в. на центральную нервную систему вряд ли возможно (H. Meyer). Из приведенных опытов Крепелина с ясностью следует, что угнетение сенсорной функции предшествует угнетению моторной. Благодаря этому в том стадии наркоза, в котором уже утрачены все рефлексы, возбудимость двигательных невронов остается еще сохраненной (опыты с электрическ. раздражением коры головного мозга Hitzig'a; опыты на спинном мозгу Bernstein'a и др.). Изучение различных рефлекторных дуг показывает, что, чем больше невронов (resp. синапсов) участвует в той или иной функции, тем легче и тем раньше поражается она Н. в. Т. к. спинномозговые рефлексы имеют более простую рефлектор-

ную дугу, то они поражаются позже рефлексов головного мозга (исключение представляют те рефлексы, которые, имея свой центр в головном мозгу, построены по типу спинномозгового, наприм. роговичный рефлекс). Те функции центральной нервной системы, которые обладают способностью к автоматизму, т. е. помимо рефлекторной возбудимости обладают выраженной гуморальной возбудимостью, поражаются позже рефлекторных функций. Поэтому дыхательный центр функционирует в том стадии наркоза, в к-ром утрачены все рефлексы.—То обстоятельство, что более сложные нервные механизмы являются филогенетически (и онтогенетически) более молодыми, дает повод признавать за филогенетически более древними функциями центральной нервной системы бо́льшую устойчивость и рассматривать последовательность в поражении отдельных функций с этой точки зрения. Бо́льшая устойчивость дыхательного центра к угнетающему действию индиферентных Н. в. дает возможность использовать их для получения т. н. общей анестезии, при которой полностью утрачивается как болевая, так и рефлекторная чувствительность.

Наибольшее значение в качестве общих anaesthetica до наст. времени имеют летучие Н. в., к которым относятся 1) непредельные углеводороды (ацетилен, resp. нарцилен, этилен, пропилен) и близкая к ним по типу действия закись азота; 2) этиловый эфир и 3) галоидозамещенные углеводороды (хлороформ, хлорэтил, бромэтил). Летучесть этих веществ дает возможность вводить их через дыхательные пути; благодаря большой поверхности всасывания они быстро поступают в кровь. Так как выделение этих веществ из организма происходит через те же дыхательные пути и опять-таки с достаточной быстротой, создается возможность постоянно регулировать концентрацию Н. в. в организме. Лишь при этом методе анестезии является в достаточной мере достижимым физиол. дозирование вещества. Перечисленные вещества разнятся как по силе действия, так и по своей токсичности. Под токсичностью здесь разумеют близость наркотической и опасной для жизни концентрации его (т. е. малую зону выносливости), недостаточную реверзибельность его действия, наличие побочного действия на сердце и паренхиматозные органы. Непредельные углеводороды являются наиболее типичными индиферентными Н. в. и наименее токсичными; благодаря сравнительно небольшой наркотической силе они используются в высоких концентрациях в смеси с кислородом; следует отметить, что вещества более высокого молекулярного веса, каковы пропилен и триметилэтилен (т. н. пентал), оказывают уже токсическое действие. Этиловый эфир, будучи значительно более сильным анестетиком, вместе с тем сравнительно мало токсичен. Галоидозамещенные углеводороды, превосходя предыдущие вещества по своему наркотическому действию, оказываются и значительно более токсичными. Т. к. токсичность вещества значительно менее проявляется при кратком времени наркоза и меньшей глубине его, то вещества типа хлорэтила (очень летучее, быстро действующее вещество, с малой «зоной выносливости») используются в целях кратковременного оглушения центральной нервной системы на время коротких операций и т. п. (т. н. Rauschnarcose).

В целях анестезии используются и нелетучие Н. в. жирного ряда (наприм. уретан, гедонал, авертин, перноктон). Т. о. в группу общих anaesthetica входят лишь Н. в. жирного ряда. Исключение представляет лишь закись азота, вещество неорганическое, которое однако по типу своего действия целиком примыкает к индиферентным наркотикам и подобно им характеризуется отсутствием избирательного (resp. специфического) действия на отдельные функции центральной нервной системы, благодаря чему более устойчивые центральные механизмы (дыхательный центр) поражаются последними. Наркотические вещества иного типа действия, как напр. морфий, скополамин и др., обладающие, как это будет отмечено ниже, высокой избирательностью наркотического действия, именно благодаря этим свойствам не могут быть использованы в целях получения глубокого наркоза: эти вещества в дозах, еще не ведущих к утрате рефлекторной чувствительности, ведут уже к параличу дыхания. Не обладающие избирательным действием на отдельные функции центральной нервной системы соли магния также не могут быть использованы в этих целях, т. к. дают картину быстрого паралича всей центральной нервной системы, в том числе и дыхательного центра. Все эти препараты однако находят себе применение в качестве синергистов общих anaesthetica из числа Н. в. жирного ряда (см. ниже).

С л е д у ю щ е й фармакотерапевтической группой Н. в. являются снотворные (hypnotica) (см. *Снотворные средства*). Еще более слабым по интенсивности наркотического воздействия является фармакологический эффект при назначении успокаивающих (sedativa).

Бесспорный наркотический эффект получается при действии тех веществ ароматического ряда, которые носят обычно название жаропонижающих и к-рые благодаря присущим им наркотическим свойствам были названы Шмидебергом «п р о т и в о л и х о р а д о ч н ы м и н а р к о т и ч е с к и м и». Таково действие пирамидона, фенацетина, лактофенина, аспирина и мн. др. В наркотическом действии этих соединений помимо наличия в них бензольного кольца играет роль и наличие в боковой цепи радикалов жирного ряда (метиловых и особенно этиловых групп, а также радикалов жирных к-т— уксусной и молочной). Особенно значительно выражено однако это действие на общее самочувствие у морфия, являющегося типичным «euphoricum». При всяком седативном действии всегда имеется та или иная степень воздействия на центры вегетативной иннервации; особенно же выражено оно как-раз у тех препаратов, к-рые сейчас названы. В целом ряде случаев они применяются для воздействия на специальные функции. Так, «жаропонижающие» применяются для успокоения возбуждения теплорегулирующих

центров (в этом сложном эффекте принимает участие сосудодвигательная и потоотделительная иннервация) и для устранения беспокойства и плохого самочувствия у лихорадящих; морфий—для успокоения центральной иннервации дыхания (при одышке, кашле), для подавления ряда пат. рефлексов вегетативной нервной системы, при состоянии страха и псих. беспокойства у душевнобольных. Этим же веществам присуща способность успокоения «болевых центров», почему т. н. болеутоляющие вещества (analgetica, или anodyna) совпадают иногда с sedativa. Особенно специфично в этом отношении действуют морфий и его заместители; слабее действуют упоминавшиеся уже Н. в. ароматического ряда. Очевидно болеутоляющее и эйфорическое действие этих препаратов связано друг с другом. В терапии сознательно используется обычно лишь первое, тогда как второе действие в случае морфия избегается из-за большой опасности наркомании, а в случае «жаропонижающих» обычно используется лишь косвенно, хотя для устранения беспокойства и плохого самочувствия лихорадящих это воздействие имеет большое значение даже при тех дозах, к-рые мало снижают t°.

Большое терап. значение имеет с и н е р г и з м Н. в., особенно в случае применения синергистов различного типа действия. В этом последнем случае согласно правилу Бюрги (Bürgi) имеет место потенцирование, т. е. усиление эффекта действия одного синергиста другим. Синергизм этот находит применение при общей анестезии, когда при помощи морфия, а также скополамина, стремятся предупредить или ослабить стадий рефлекторного действия летучих наркотиков и стадий возбуждения, а равно облегчить и дальнейшее ведение наркоза. Используется синергизм и в ряде других смешанных наркозов, наприм. в магнезиально-эфирном. Сравнительно реже используется синергизм в снотворных препаратах (напр. сочетание веронала с индийской коноплей в индонале). Значительно шире встречается его использование в седативных и болеутоляющих препаратах (ср. выпускаемые готовыми сочетания: верамон=веронал+пирамидон; кодеонал=кодеин+веронал; сомнацетин=веронал+фенацитин+кодеин и мн. др.). Помимо этого при синтезировании целого ряда новых веществ нередко стремятся сочетать в одной молекуле действие различных препаратов (см. многочисленные органическ. соединения брома и др.).—Все Н. в. способны в той или иной степени вызывать п р и в ы к а н и е (см. *Морфий*—морфинизм, *Кокаинизм, Наркомания*). Под привыканием следует разуметь, с одной стороны, возникновение выносливости к наркотическому (resp. угнетающему) действию, а с другой—возникновение влечения к наркотику (наркомания).

При остром о т р а в л е н и и Н. в. необходимы следующие общие мероприятия: 1) удаление невсосавшегося яда, если он был введен в пищеварительный тракт, при помощи вызывания рвоты и промывания желудка; 2) ускорение выведения всосавшегося яда при помощи назначения мочегонных, а в случае отравления летучими наркотическими веществами—при помощи искусственного дыхания; 3) предупреждение и борьба с охлаждением организма, наступающим благодаря повышенной теплоотдаче, при помощи грелок; 4) борьба с кислородным голоданием, наступающим благодаря угнетению дыхательного центра, при помощи дачи кислорода (лучше в смеси с 5%-ной CO_2 для возбуждения дыхательного центра); 5) возбуждение центральной иннервации дыхания и сердечно-сосудистой системы при помощи кофеина, камфоры, атропина, лобелина, кардиазола, гексетона; 6) борьба с теми симптомами отравления, к-рые характерны для отдельных Н. в. (см. соответствующие статьи). — О хронич. отравлениях — см. также *Наркомания*.

Лит.: R o c h m a n M., Inhalationsanaesthetica, Alkohol, Schlafmittel, Theorie der Wirkung der Narcotica aus der Alkoholreihe (Hndb. der experimentellen Pharmakologie, herausgegeben v. A. Heffter, B. I, B., 1923); W i n t e r s t e i n H., Die Narkose in ihrer Bedeutung für die allgemeine Physiologie, B., 1926.

В. Карасик.

НАРОДНЫЙ КОМИССАРИАТ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ, Наркомздрав, правительственный центр по руководству всем медико-санитарным делом в республике. Учрежден впервые в РСФСР декретом Совета Народных Комиссаров РСФСР от 18/VII 1918 г., а в дальнейшем и в других советских республиках по мере их советизации. Функции НКЗдрава, его структуру и деятельность—см. *Здравоохранение* и *СССР*.

НАРОДОНАСЕЛЕНИЕ, население (теория Н.), в элементарном понимании совокупность людей, проживающих на определенной территории (население данной страны, население того или иного населенного пункта и т. п.). Это определение уже в самом общем виде указывает, что изучение населения немыслимо только как простое количественное изучение простых отношений населения, какими являются возраст, пол, семейное состояние и пр., в каких пределах обычно и охотно население изучается в буржуазной демографии. Такие представления о населении как о простом механическом агрегате людей характерны для разнообразных оттенков органической школы социологии, развитой позитивистами (Контом, Спенсером) и оказавшей значительное влияние на современную демографию, рассматривающую население как социологические категории в форме органического капитала (Гольдшейдер, Томилин). Учение о населении как об органическом капитале изображает людей в качестве простого агрегата трудовых единиц, источников физиологич. труда, рассматривает человека без учета качественного своеобразия общественного человека как производительной силы, отождествляя труд человека с простой способностью производить работу. В плане изучения населения у органической школы доминирует поэтому интерес к возрастно-половому составу населения как основному показателю трудовых ресурсов страны. Школа эта весь прогноз хозяйственного развития строит гл. обр. на основе учета соотношения отдельных возрастно-половых групп, изучая детально анализ таблиц смертности и пр., с целью прог-

ноза состояния рабочего фонда населения. Последнее именно свойственно всем последователям так назыв. теории Menschenökonomie, развитой Гольдшейдером. В этом же направлении развиваются современные работы нем. статистического управления под руководством Бургдорфера, опубликовавшего прогноз расчета трудовых ресурсов населения в Германии на предстоящие десятилетия 20 в., вплоть до 2000 г. Теория органического капитала, как указано выше, проникнута механистическими взглядами и противоречит современному диалектическому пониманию жизненных процессов. Человек является не простой производительной силой в том смысле, как можно говорить о производительных силах в органической и неорганической природе, приспосабливаемых человеком. Человек является творческой производительной силой, подчиняющей себе развитие производительных сил в целом, в порядке осознания необходимого хода естественных процессов; т. о. человек является не столько объектом, сколько субъектом развития прозводительных сил и создания на базе последних соответствующих производственных отношений.

Внимательное изучение показывает, что распределение труда в человеческом обществе всего меньше подчиняется представлениям о человеке как об источнике физиологич. труда. Огромное количество незанятых рабочих и миллионные контингенты избыточного крестьянства в самом цветущем возрасте, наблюдаемые как постоянный спутник капиталистических отношений, быстро и бесповоротно разрушают всю легенду о постоянной, неизменной заинтересованности об-ва в органической структуре населения. Само представление о человеке как об источнике просто физ. труда или, что то же—о машине, способной производить работу, легко и быстро разрушается процессами своеобразного изменения возрастного состава рабочих, наблюдающимися в наст. время в стадии загнивания капитализма. Характерны данные, публикуемые американской предпринимательской статистикой, указывающие на систематическое понижение возраста лиц, занятых наемным трудом по отдельным отраслям промышленности, указания на существующий возрастный лимит, устанавливаемый предпринимателями в порядке рационализации и спускающийся в наст. время ниже 40 лет, обрекающий как бы на социальную смерть огромные массы пролетариата, далекие еще от состояния физиол. одряхления (см. напр. книгу Стюарта Чейса «Процветание Америки—факт или миф»). Классическая политическая экономия (А. Смит и др.), провозгласившая, что количество населения составляет основное богатство страны, была собственно предшественником современных сторонников теории органического капитала. Однако дальнейшее развитие капитализма привело к тому, что это положение было заменено своеобразным афоризмом Тестю де Траси, приводимым Марксом: «Богатые нации суть те, где народ беден, и наоборот, бедны те нации, где народу хорошо живется». Учение о населении как о трудовых ресурсах уступило место мальтузианской доктрине (см. *Мальтузианство*), рассматривающей население как потребительскую категорию, как семью индивидуумов потребляющих, и мальтузианство исследует этот вопрос с точки зрения соотношения численных размеров населения и уровня средств существования. Эти два основных направления — учение об органическом капитале и мальтузианство — и составляют суть современного буржуазного учения о Н., находя себе выражение либо в чистом виде либо в тех или иных вариациях, всевозможных дополнениях или в эклектическом объединении обеих систем.

Все эти разнообразные этапы учения о Н. являются отражением существующих особенностей той или другой фазы современного развития капитализма с учетом своеобразия экономических, национальных и политико-государственных образований той или иной эпохи; этим например объясняется своеобразие демографических школ Германии, Италии, Англии, Америки и т. д. Точные формулировки основных проблем в этой области даны Марксом. Т. н. е с т е с т в е н н а я с т р у к т у р а Н. и процессы т. н. е с т е с т в е н н о г о д в и ж е н и я населения определяются с его точки зрения соц.-эконом. отношениями, и в основе мнимого естественного закона населения при капиталистическом обществе лежит закон капиталистического производства (Маркс). Международная профес. статистика, в особенности отчетливо статистика безработицы, показывает, как мало связано изменение численности пролетариата с т. н. естественным движением населения. Еще Рикардо подчеркнул, что наприм. количество промышленного пролетариата Англии в основных отраслях промышленности с 1812 до 1867 гг. изменялось совершенно незначительно (с 66% до 80%), в то время как естественный прирост населения за те же годы увеличился на 76%. Далее прогрессирующая мировая безработица ничуть не уменьшается в странах, обладающих незначительным естественным приростом, и кроме того мировая безработица охватывает взрослое население и не имеет никакого отношения к цифре рождаемости данного года. Т. обр. ни вульгарная проблема физиол. труда ни проблема потребительских ресурсов не являются научным разрешением проблем населения. Эти буржуазные демографические школы представляют собой т. обр. лишь обычную попытку прикрыть отношения эксплоатации, существующей в капиталистическом обществе, и подменить ее рассуждениями о естественных биол. процессах, происходящих в человеческом обществе, аналогично с животным и растительным миром, определяемых якобы высшими закономерностями, лежащими уже вне общественных процессов.

Раскрытие истинной сущности проблемы народонаселения принадлежит, как указано, Марксу и разработано в дальнейшем наиболее полно Энгельсом, Лениным и отчасти Плехановым. В предшествующей Марксу классической политической экономии можно найти ряд отдельн. мыслителей (Мандевиль, Иден, Рикардо, Смит и др.), к-рые в известной степени также критически относились к

основным положениям органической школы и мальтузианства, так как изучение фактов показывало, что в условиях капиталистического производства использование труда рабочего всего меньше связано с т. н. естественными процессами движения населения и всего менее соизмеряется соответствием между последним и уровнем средств существования. Они заметили, что «странным образом гармоническое развитие капитализма как-раз и требует постоянного нарушения гармонии человеческого потребления. Для свободной нации, у которой рабство не допускается, самое верное богатство заключается в массе трудолюбивых бедняков. Не говоря уже о том, что они служат неиссякаемым источником для укомплектования флота и армии, без них не было бы никаких наслаждений и невозможно было бы использовать произведения страны. Чтобы сделать общество (которое конечно состоит не из рабочих) счастливым, а народ довольным даже его жалким положением, для этого необходимо, чтобы огромное большинство оставалось невежественным и бедным. Познание расширяет и умножает наши желания, а чем меньше желает человек, тем легче могут быть удовлетворены его потребности».

Маркс дал наиболее последовательную критику взглядов буржуазной политической экономии и социологии в области Н., и его учение о населении представляет собой один из блестящих образцов конкретизации метода диалектического материализма в его конкретном применении к учению об общественном развитии в форме исторического материализма. Т. н. закон Маркса о населении сводится к трем положениям: 1) в человеческом обществе нет абсолютного закона населения для всех эпох. Каждому способу производства соответствует свой собственный закон возрастания Н., имеющий только временное историческое значение; 2) абстрактный закон населения существует лишь в мире животных и растений, пока в эту область их не вмешивается человек; 3) капиталистическому способу производства свойственен закон относительного перенаселения. Отрицая первым своим положением абсолютные незыблемые принципы, лежащие вне общественного развития, на к-рых основана и органическая теория и в особенности мальтузианство, Маркс вторым положением не устанавливает, как это кажется многим критикам (Ланге), существования неизменного закона Н. в количественном и качественном выражении в мире животных и растений. Маркс и Энгельс сами, а также и Ленин, дали критику подобным поверхностным предположениям. «Маркс противополагает человека растениям и животным», пишет Ленин, «на том основании, что первый живет в различных исторически сменяющихся социальных организмах, определяемых системой общественного производства, а следовательно и распределением» (Ленин, «Экономическое содержание народничества», гл. IV). (О том, как следует понимать «абстрактный» закон в мире животных и растений— см. *Мальтузианство*.) Блестящий марксов анализ проблемы населения базируется на основных посылках исторического материализма о соотношении между распределением и производством. Противопоставление этих двух категорий отношений у органических буржуазных мыслителей и приводило к одностороннему и поэтому неправильному в корне анализу проблемы. По Марксу: «Прежде чем распределение становится распределением продуктов, оно есть 1) распределение орудий производства и 2) что представляет собой дальнейшее определение того же отношения — распределение членов общества по различным видам производства (подведение индивидов под определенные производственные отношения)». (Карл Маркс, «Введение к „Критике политической экономии“».) Следовательно для Маркса проблема населения не лежит в механической трактовке человека, с одной стороны, как машины, как простого источника физиол. труда, как это делала органическая школа, и в трактовке человека, пожирающего, уничтожающего хозяйственные блага, человека как едока, потребителя—с другой стороны, как это делали мальтузианцы. Для Маркса общество существует не как механический агрегат человеческих организмов, а как сложнейшее социальное явление, в процессе собственного развития видоизменяющее и подчиняющее себе индивидуальную природу человека. И труд человека, организованный в общественное производство, и индивидуальное потребление, и воспроизводство самого человека осуществляются не вне, а как обязательное следствие общественного производства, им определяемое и ему подчиняемое, и составляют неразрывное конкретное единство. Маркс изучает конкретное соотношение между процессами развития капитализма, выраженного в процессах расширенного воспроизводства капитала, и условиями существования широчайших рабочих масс. Анализируя эти соотношения, Маркс вскрывает, что условия существования широчайших рабочих масс определяются не просто соотношением численности пролетариата к наличию производимых обществом средств существования, а представляют собой прямую функцию процессов расширенного воспроизводства, находящую себе выражение в постоянном изменении структуры капитала.

Согласно марксовой общей схеме структуры и воспроизводства капитала авансированный общественный капитал состоит из постоянной части «*c*» и переменной части «*v*». Переменный капитал определяет собой ту абсолютную и относительную долю общественного капитала, которая на данной фазе развития представляется данным общественным строем как фонд средств существования пролетариата в форме зарплаты, получаемой рабочим. Однако этот фонд средств существования не постоянен ни абсолютно ни относительно, как об этом учил Лассаль, обосновавший так назыв. железный закон зарплаты. Наоборот, фонд существования, выделяемый данным общественным строем (капитализм) для широчайших масс пролетариата—переменный капитал, находится в постоянном изменении, выражающемся в систематической смене процессов увеличения и уменьшения доли переменного капитала и соответственно этому уменьшения и увеличения основного капитала. Т. е. другими словами общественный капитал непрерывно изменяет свою органическую структуру, причем Маркс показал, что основной тенденцией капиталистического общества является повышение органической структуры капитала, следовательно падение доли переменного капитала, приводящее в свою очередь к уменьшению нормы прибыли, однако при постоянном увеличении абсолютной величины прибыли, т. е. массы. Это процесс смены абсолютной

и относительной величины переменного капитала приводит к постоянному воспроизводству резервной армии, кадров незанятых рабочих. Абсолютное либо относительное либо то и другое уменьшение доли переменного капитала, проявляясь в форме экономического кризиса, дает себя чувствовать рабочему в весьма ощутительной форме локаутов, возрастающей безработицы и пр. С другой стороны, сменяющий эти периоды период повышения доли переменного капитала, т. е. процветание капитализма, может возникнуть только при наличии воспроизведенной предыдущими периодами армии резервного пролетариата, безработных, из среды которых перестроившийся общественный капитал удовлетворит вновь появившуюся потребность в расширении контингента рабочих. Таким образом резервная армия пролетариата, представляющая собой следствие этих автоматических изменений, является в то же время необходимейшим условием всего процесса расширенного воспроизводства в капиталистическом обществе.

Относительное перенаселение капиталистического общества представляет собой необходимое следствие капиталистического способа производства и в то же время необходимое условие для его существования и развития. Так. обр., заключает Маркс, «закон капиталистического производства, лежащий в основе мнимого естественного закона населения, сводится просто к следующему: отношение между капиталистическим накоплением и уровнем заработной платы есть не что иное, как отношение между неоплаченным трудом, превращенным в капитал, и добавочным трудом, необходимым для того, чтобы привести в движение дополнительный капитал. Следовательно это отнюдь не отношение между двумя независимыми одна от другой величинами, между величиной капитала, с одной стороны, и количеством рабочего населения — с другой. Наоборот, это в последнем счете—отношение лишь между неоплаченным и оплаченным трудом одного и того же рабочего населения. Закон капиталистического накопления, принимающий вид закона природы, в действительности является т. обр. лишь выражением того, что природа накопления исключает всякое такое уменьшение степени эксплоатации труда или всякое такое повышение цены труда, которое могло бы серьезно угрожать постоянному воспроизводству капиталистического отношения и притом воспроизводству его в постоянно расширяющемся масштабе. Иначе оно и быть не может при таком способе производства, при котором рабочий существует для потребностей увеличения уже имеющихся стоимостей вместо того, чтобы, наоборот, вещественное богатство существовало для потребностей развития рабочего. Как в религии над человеком господствует продукт его собственной головы, так при капиталистическом производстве над ним господствует продукт его собственных рук» (Маркс, «Капитал», т. I, гл. 23).

Выход из этого заколдованного круга—через социальную революцию, и одним из революционизирующих пролетариат факторов и является именно наличие резервной армии пролетариата. Маркс различает здесь три формы перенаселения: текучую, скрытую и застойную. Под первой Маркс разумеет постоянное явление отталкивания и притяжения рабочих в центры современной промышленности. Под скрытым перенаселением Маркс имел в виду явление постоянного выталкивания из земледелия под влиянием развития капитализма огромных масс сельского населения, не находящих себе немедленного применения в промышленных центрах. Непрерывность течения его к городам указывает, что и в самой деревне постоянно имеется скрытое перенаселение. Наконец третью категорию перенаселения, по Марксу, составляет застойное перенаселение; сюда относится домашний труд, который является, по Ленину, самым худшим видом рабства, труд рабочих погибающих отраслей промышленности, преимущественно мелкой, полуремесленной и т. д. К этим трем формам перенаселения примыкают низшие слои относительного перенаселения (пауперизм), куда кроме люмпен-пролетариата входят частью и члены их семьи и наконец нетрудоспособные, т. е. старики, жертвы промышленности, калеки, больные, вдовы и т. д. Пауперизм представляет инвалидный дом активной рабочей армии и балласт промышленной резервной армии. И Маркс заключает: «По мере того как капитал накопляется, положение рабочего должно ухудшаться, как бы ни была высока или низка его оплата». «Тот закон, что относительное перенаселение или промышленная резервная армия постоянно поддерживается в состоянии равновесия с размерами и энергией накопления, приковывает рабочего к капиталу крепче, чем молот Гефеста приковывал Прометея к скале. Он обусловливает накопление нищеты соответственно накоплению капитала; следовательно накопление богатства на одном полюсе есть в то же время накопление нищеты, муки труда, рабства, невежества, одичания и моральной деградации на противоположном полюсе, т. е. на стороне класса, к-рый производит свой собственный продукт как капитал» (Маркс, «Капитал», т. I, гл. 23).

Для соц. гигиены и проблемы здравоохранения в капиталистическом обществе существование относительного перенаселения и указанный анализ Маркса всей проблемы его имеет кардинальное значение. Относительное перенаселение в форме резервной армии подлежит изучению соц. гигиены в двух отношениях: во-первых сами по себе как постоянно воспроизводящие себя и возрастающие слои рабочего класса, уровень существования которого ниже голодной нормы. Во-вторых наличие угрозы со стороны резервной армии для занятой части пролетариата. Над каждым занятым пролетарием висит постоянная угроза быть вытолкнутым в ряды резервной армии, и вместе с тем резервная армия представляет собой не нечто механическое, отдельно существующее от занятой части пролетариата; она неразрывно с ней связана. Каждая рабочая семья имеет в своем составе представителей резервной армии, часто даже в большей мере, чем представителей занятой части пролетариата. Это и приводит к тому, что резервная армия давит на занятую часть пролетариата в двух направлениях: она влияет на боеспособность занятой части рабочего класса в классовой борьбе, в борьбе за оплату своего труда и она в то же самое время перелагает на занятую часть пролетариата обязанность по поддержанию собственного ее существования, и тем самым относительное перенаселение безмерно ухудшает положение всего пролетариата в целом и прежде всего его сан. условия жизни и уровень его здоровья. Основные отрицательные показатели сан. состояния (высокая общая смертность, высокая детская смертность, повышенная болезненность и т. д.) представляют собой следствия постоянного существования относительного перенаселения в капиталистическ. обществе. Т. образом именно марксов анализ проблемы населения еще раз блестяще показывает, что проблема оздоровления в капиталистическом обществе не разрешима и что в конечном счете эта проблема оздоровления должна перешагнуть за капиталистический способ производства. Т. о. проблема Н., являющаяся краеугольным камнем общей ме-

тодологической части соц. гигиены, наиболее ярко вскрывает соц. природу проблемы оздоровления и соц. природу патологии коллектива и указывает, что только революционное преобразование капиталистического способа производства в социалистический способ производства может разрешить и проблему оздоровления.

Закон населения, открытый Марксом, представляет собой не просто частный случай учения о населении для данной исторической и социально-экономической формации, но дает нам применение философского оружия пролетариата— метода диалектического материализма—ко всему учению о развитии общественных процессов. В период утверждения социалистического способа производства в СССР именно конкретное применение учения Маркса о населении должно быть руководством к практической деятельности и органов здравоохранения с учетом соответствующего своеобразия и нового качественного содержания, определяемого данным этапом социалистического строительства («постройка фундамента социалистического общества»). Маркс не только сформулировал историчность закона населения, но и показал сущность этого закона в человеческом обществе, глубоко отличную от «естественных» процессов; он раскрыл основную решающую наиболее важную сторону этой проблемы не в процессе размножения, а в динамических структурных изменениях, происходящих в пролетариате, в промежуточных классах мелкой буржуазии и в крестьянстве и находящих себе выражение в образовании резервной армии и в относительном перенаселении. Такое понимание закона населения всего меньше было свойственно практике современной демографической статистики, особенно разрабатывавшей вопросы естественного движения и статики населения оторванно от изучения процессов изменения динамической структуры трудящегося населения, в частности и в СССР оторванно от факта крушения капиталистического способа производства и утверждения социалистического. Уже Октябрьская революция, разрушив капиталистический строй, хотя и не уничтожила в течение восстановительного периода безработицу и аграрное перенаселение, однако уже в самом начале лишила их атрибутов относительного перенаселения капиталистического общества, наследством к-рого они являются, а следовательно дала оружие для более радикального оздоровления условий жизни трудящихся. Особенность этого периода представляет собой то, что уже на самых первых порах хоз. строительства во время переходного периода армия безработных перестала оказывать прямое давление на занятую часть пролетариата в силу принципиально изменившегося закона зарплаты в условиях социалистической промышленности по сравнению с капиталистической. Вместе с тем этот период от начала Октябрьской революции характеризовался наличием значительной армии аграрного перенаселения, поддерживавшей и даже увеличивавшей кадры городской безработицы, лишенных в то же время основных указанных выше атрибутов формы относительного перенаселения капиталистического общества.—За очень немногими исключениями все сколько-нибудь значительные работы в области исследования аграрного перенаселения в СССР принадлежали в последние годы т. наз. Кондратьевско-Чаяновской группировке (Чаянов, Челинцев, Суханов, Лубны-Герцык и т. д.). Теоретические выводы этих авторов в корне противоречат развитой выше точке зрения на проблемы народонаселения и в частности на проблемы аграрного перенаселения. Основные тезисы Чаянова таковы: «Т. о. мы видим, что емкость развития земледельческой культуры и ее интенсификации может быть увеличена в несколько десятков раз, причем однако это увеличение емкости получается ценой направления на земледельческий труд все большей и большей доли населения страны и сильного относительного, а на высших фазах развития и абсолютного ослабления городской промышленности в области народного хозяйственного оборота». Необоснованность и контрреволюционность этих положений очевидны. Развитие народного хозяйства для Кондратьевых и Чаяновых рисуется в плане наибольшего вложения труда при наименьшей механизации. Идеал для них—китайский крестьянин, ухаживающий за каждым колосом риса. В своей утопии «Путешествие моего брата Алексея в страну крестьянской утопии» Чаянов говорит: «Наш урожай, дающий свыше 500 пудов с десятины, получается чуть ли не индивидуализацией ухода за каждым колосом. Земледелие никогда не было столь ручным, и это не блажь, а необходимость при нашей плотности населения».

Механистическая идеология прав. уклона также дала близкие к этим буржуазным истолкованиям свои теории населения. Бухарин в «Историческом материализме» по существу дает утрированную мальтузианскую формулировку о наличии якобы прямой связи между уровнем населения и развитием производительных сил. Чем больше развитие последних, тем больше размножается население и наоборот. Все эти теории являются также прямым отражением либерально-народнических, в основе мальтузианских взглядов на проблему населения. Аграрное перенаселение открывается нео-народниками и механистами то в плане излишнего, не имеющего применения труда в силу земельной необеспеченности, то в плане излишних ртов, превышающих уровень средств существования. Ленин в своих работах против народников и Струве в своем классическом «Развитии капитализма в России» дал точный анализ сущности этого аграрного перенаселения в России. Он показал, что аграрное перенаселение в России носило ярко выраженный капиталистический характер, что оно было прямым следствием проникновения капитализма в земледелие, как это утверждает и Маркс. Проникновение капитала в сельское хозяйство сначала в форме образования внутреннего денежного рынка, а впоследствии в форме оседания промышленного капитала и внедрения рынка сельскохозяйственного и промышленного труда, ведет к распаду, деградации, измельчанию значительной части сельского хозяйства и в то же

время к выкристаллизованию капиталистических форм земледелия, создавая те же два полюса нищеты и капитала в деревне. Распад мелкого товарного хозяйства в условиях капиталистического общества является источником производства пролетариата, поддерживающим расширенное воспроизводство капиталистических отношений. Именно в плане этой концепции Ленина и надо рассматривать наличие аграрного перенаселения в переходный период как результат еще продолжающегося однотипного развития мелкого товарного хозяйства, однотипного с капиталистическим хозяйством вообще. Статистика крестьянских отходов вскрывает, что районы наибольшего отхода населения на заработки вовсе не совпадают ни с районами наибольшей плотности населения ни с районами наименьшей землеобеспеченности. Наоборот, история промышленного развития в нашей стране показывает, что образование крупных новых промышленных центров (Донбасс, Ленинград, Московские текстильные районы) разрушает существовавшие до того во всех прилегающих областях мелкие товарные отношения в сельском хозяйстве без всякой прямой зависимости от землеобеспеченности и трудоиспользования.

Коллективизация подрубила в СССР последние остатки относительного перенаселения в форме аграрного перенаселения. Этот этап социалистического строительства, подготовленный предшествующим быстрым темпом индустриализации СССР, привел к тому, что свершились на данный момент предсказания Маркса о превращении избыточного населения в недостаточное. Проблема избытка населения сменилась на данном этапе социалистического строительства проблемой острого недостатка кадров, и, как все основные трудности соц. строительства, эта проблема разрешается путем упорного планового преодоления ее путем активной борьбы за кадры, их регулирование и перераспределение. Резервы рабочей силы в колхозном секторе сельского хозяйства уже поставили вопрос о правильном использовании их в промышленности (см. декрет СНК СССР об отходничестве от 30/VI 1931 г.). По данным Колхозного ин-та, относящимся к осени 1930 г., в весенний, летний и осенний периоды (не считая зимнего) рабочая сила используется лишь на 43,2%. На место дореволюционного «отхода по нужде» ныне ставится вопрос о планомерном использовании резервов рабочей силы в сельском хозяйстве для нужд всего народного хозяйства (промышленности, транспорта, лесо-, торфоразработок, жилстроительства и т. д.). Несмотря на развертывание производства в колхозах по сравнению с уровнем его в индивидуальном хозяйстве, несмотря на расширение посевных площадей, широкое развитие огородничества, животноводства, птицеводства, рост технических культур, растущая механизация в колхозном хозяйстве и бо́льшая производительность труда в крупных хозяйствах, развитие соцсоревнования и ударничества будут все более высвобождать рабочие силы в сельском хозяйстве, к-рые могут и должны быть использованы для промышленности. Эта передвижка рабочих сил из деревни в город имеет громадное соц.-гиг. значение, создавая новые формы труда и быта среди приходящих из деревни рабочих. С другой стороны, этот же этап социалистической реконструкции представляет собой начальный этап осуществления второго предсказания Маркса о превращении труда из необходимости в первую потребность. Социалистическое соревнование и ударничество являются новой формой отношения к труду на этапе социалистич. реконструкции и в то же время одним из важнейших условий для преодоления трудностей в деле борьбы за кадры. Т. о. для переживаемого этапа социалистической реконструкции проблема населения перерастает в проблему кадров. Основным является учет населения в качестве кадров социалистического строительства как в их отношении к организации социалистич. производства, так и воспроизводства самих кадров (подготовка кадров и общественное потребление). Соответственно этому изменяются задачи демографии и сан. статистики на данном этапе социалистич. реконструкции. Такое понимание проблемы населения в СССР дает все основания для оптимизма и в отношении основной проблемы оздоровления: не могущее быть разрешенным в условиях капиталистического строя, оздоровление становится неотъемлемым свойством социалистического способа производства. Практически этот новый подход к пониманию проблемы Н. выдвигает и ряд новых конкретных вопросов в области сан. статистики, делая эту последнюю деятельной участницей социалистич. переустройства страны и разрешая многие конкретные вопросы правильного использования и сан. обслуживания различных групп населения (см. *Статистика* санитарная).

Лит.: Бухарин Н., Теория исторического материализма, гл. V, § 34, стр. 135—139, М.—Л., 1929; Каутский К., Размножение и развитие в природе и обществе, Харьков, 1923; Ленин В., Экономическое содержание народничества и критика его в книге Струве (Сочинения, т. I, гл. IV, М.—Л., 1926); он же, К характеристике экономического романтизма (ibid., т. II, гл. VIII, М.—Л., 1927); он же, Развитие капитализма в России (ibid., т. III, М.—Л., 1926); Маркс К., Капитал, т. I, гл. XXIII, § 3—4, стр. 488, 489, 492, М.—Л., 1930; Маркс К. и Энгельс Ф., Сочинения, т. II, стр. 282, т. XXI, стр. 126, 249, т. XXIII, стр. 81, М.—Л., 1929; Плеханов Г., Н. Г. Чернышевский (Сочинения, т. VI, кн. 2, гл. VIII, М.—Л., 1924); Энгельс Ф., Положение рабочего класса в Англии, стр. 130—134, 290—293, М.—Л., 1928; он же, Очерки критики политической экономии (в книге — К. Маркс и Ф. Энгельс, Литературное наследство, т. I, стр. 382—406, М., 1927). **Г. Баткис.**

НАРЦИЛЕН (Narcylen), очищенный ацетилен, во избежание опасности взрыва растворенный под давлением в 15—20 атмосфер в ацетоне и содержащийся в стальных сосудах. Предложен в 1923 г. для получения наркоза Гаусом и Виландом (Gauss, Wieland), после того как Виланд за год перед тем описал наркотические свойства ацетилена. Наркотизирование ведется смесью Н. (или ацетилена) с O_2, причем состав смеси регулируется при помощи особого прибора. Наркоз, вызываемый Н., характеризуется быстротой засыпания и пробуждения, отсутствием неприятных побочных явлений и сравнительной безопасностью. Наркотические концентрации Н. (60—66%) сравнительно далеко отстоят от смертельных (85—90%),

что облегчает его дозировку; однако «ширина наркоза» (Narkosebreite), определяемая отношением этих концентраций (1,4—1,5), примерно та же, что у хлороформа и эфира (данные Виланда и Lendle для теплокровных животных). Будучи глубже наркоза, вызываемого закисью азота (на который он очень похож по картине действия), он однако не ведет к полному исчезновению рефлексов. Поэтому в целях достижения последнего прибегают к смешанному наркозу, а в иных случаях сочетают нарциленовый наркоз с местной анестезией.

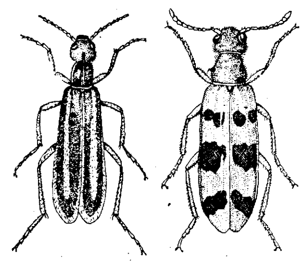
Лит.: Böllert H., Eichler O. u. Hildebrandt F., Die Kreislaufwirkung des Narzylens, Arch. f. exp. Pathol., B. CXXI, 1927; Gauss C., Ein neues Betäubungsverfahren, Klin. Wochenschr., 1923, p. 113 u. 158; Hurler K., Eine Explosion bei Narcylenbetäubung, Zeitschrift f. Gewerbehyg., B. XXX, 1924; он же, Beobachtungen bei 400 Narcylenbetäubungen, Münch. med. Wochenschr., 1925, p. 468—470; Lendle L., Untersuchungen über kombinierte Narkosen, Arch. f. exp. Pathol., B. CXXXIX, 1929; Wieland H., Über den Wirkungsmechanismus betäubender Gase, des Stickoxyduls und des Azetylens, ibid., B. XCII, 1922.

НАРЦИСИЗМ (нарцизм) (от имени мифологического Нарцисса, к-рый по преданию, увидя в воде свое отражение, влюбился в самого себя). В медицину термин введен в конце 19 века для обозначения той формы полового извращения, при которой человек относится к своему телу, как к сексуальному объекту, т. е. получает от своего тела сексуальное удовлетворение. Более широкое понимание получил Н. в психоанализе. В психоаналитическ. теории либидо (см. *Психоанализ*) Н. рассматривается как часть либидо, которая сосредоточена на «Я» (нарцистическое либидо) в противовес той части либидо (любви), которая направлена на другие объекты (объект-либидо), т. о. между объект-либидо и Н. разница только в объекте, на к-рый либидо направлено или сосредоточено. В свете развития сексуальности у человека Н. рассматривается как нормальный стадий детской сексуальности (первичный Н.). По мнению сторонников психоанализа этот первичный Н. с возрастом сосредоточивается на известной части «Я» («идеал-Я») и служит источником т. н. самолюбия. Психоаналитики полагают, что присущее каждому известное чувство скрытого довольства собой и служит проявлением Н. в зрелом возрасте. Отдельные формы инфантильности, особенно у женщин, сказывающиеся в повышенном внимании к себе, известном интересе к своей наружности, в сочетании с элементами эксгибиционизма, психоаналитики склонны рассматривать как проявление Н. С указанной точки зрения рассматривается и тот клинич. факт, что Н. часто встречается—в форме извращения—у гомосексуалов. Как проявления Н. рассматриваются не только указанные психические и сексуальные, но и психопатологические проявления, гл. обр. при схизофрении. Психоаналитики с этой точки зрения пытаются объяснить ряд психопатологических феноменов, входящих в симптомокомплекс схизофрении (например бред величия, гипохондрические идеи). В последнее время Шильдер (Schilder) считает, что и в образовании «схемы тела» (Гед) также принимает участие нарцисизм.

В связи с дальнейшим развитием психоанализа учение о Н. получило некоторое изменение. В связи с учением о двух основных влечениях (эротическом и деструктивном) нарцистические влечения «Я», противопоставлявшиеся разным сексуальным влечениям, были признаны частично либидинозными, т. о. инстинкт самосохранения, как выражение стремления к сохранению жизни должен был быть отнесен к нарцистическому в противовес деструктивному влечению. Фрейд в работе «По ту сторону принципа удовольствия» сделал попытку путем спекуляций расширить понимание Н. в смысле биол. трактовки. Согласно этому Н. выводится Фрейдом из «частичек либидо», которыми связаны друг с другом соматические клетки, исходя из понимания «влечения к жизни» (эроса). Хотя сам Фрейд заявляет, что он не придает значения научной достоверности этим соображениям, однако в дальнейших своих работах («Я и Оно») он продолжает ссылаться на них. Из изложенного явствует, что психоаналитическая теория Н. создает разрыв между биологическим и психологическим его пониманием. Самое понятие «влечение», которое вначале рассматривается Фрейдом как конструктивное понятие, промежуточное между соматическим и психологическим, далее становится биологическим «влечением к жизни». В этом новом понимании влечения Фрейд сближается с рядом виталистов, которые склонны рассматривать под знаком «жизненной силы» всю специфичность т. н. органической жизни. Да и старое понимание Фрейдом влечения весьма уязвимо хотя бы в том, что теряется понимание специфичности развития человека. Этим самым и теория Н., предлагаемая психоанализом, отражает все пороки психоаналического учения. Попытки же связать частные эмпирические данные в этом направлении с натурфилософией окончательно выводят понимание Н. из области научных теорий. Эмпирические же данные, объединяемые понятием Н., хотя и требуют еще дополнительных исследований, являются значительным вкладом в область психологии и психопатологии сексуальности и закономерностей ее развития. **Б. Фридман.**

НАРЫВНИКОВЫЕ ЖУКИ, сем. Meloidae (Vesicantia), насекомые, которые и по настоящее время сохранили значение в качестве лекарственного вещества. Тело их среднего или более крупного размера, часто ярко окрашенное. Они проделывают усложненное превращение (гиперметаморфоз), стадии которого связаны с паразитизмом. У красноголовой шпанки (Epicauta erythrocephala) вышедшие личинки, называемые триунгулинами, паразитируют в кубышках саранчевых, выедая их яйца. Вторая личинка Н. ж. сначала напоминает личинку жужелиц, а затем личинку пластинчатоусого жука; следующий стадий метаморфоза — pseudochrysalis; перезимовав, она дает четвертую личинку, которая наконец превращается в настоящую куколку. До стадия ложнохризалиды насекомое живет в кубышке саранчи. Н. ж. содержат в своей крови, а также в одной из пар придаточных желез

мужского полового аппарата, кантаридин; это вещество, будучи приложено к коже человека, вызывает изменения в шиповатых слоях клеток эпидермиса, где образуются начальные пузырьки, сливающиеся затем в большой пузырь. Благодаря этим свойствам Н. ж. употребляются для приготовления нарывного пластыря. Н. ж. обладают свойством кровопрыскания; через особые отверстия в суставах ног они выпускают наружу капли своей ярко окрашенной в желтый цвет крови, что является для этих жуков защитной реакцией. В нек-рых местах кровь Н. ж. применяют в качестве народного средства для выведения бородавок. Помимо мед. значения некоторые Н. ж. играют важную роль в качестве естественных врагов-истребителей саранчевых; другие сами являются вредными в сел.-хозяйств. отношении насекомыми (паразитизм личинок на пчелах, объедание овощей и хлебов).—Lytta vesicatoria, *шпанская муха* (см.) содержит в себе кантаридина 4,06 pro mille; Mylabris cichorii—4,26 pro mille; Mylabris pustulata—3,5 pro mille; Epicauta erythrocephala, красноголовая шпанка (рис. 1); Meloë proscarabaeus, черная майка. В качестве лекарственного сырья запасают еще Mylabris (рисунок 2), Meloë и др. виды. При хранении в аптеках сухие нарывниковые жуки могут быть пожираемы нек-рыми жуками и мелкими клещами. Для всех этих животных кантаридин нисколько не ядовит.


Рис. 1. Рис. 2.

Лит.: Павловский Е. и Штейн А., Экспериментальные исследования над действием нарывниковых жуков Epicauta и Mylabris на кожу человека (Животные паразиты и некоторые паразитарные болезни человека в Таджикистане, сборник, под редакцией Е. Павловского, Ленинград, 1929); Beauregard H., Les insectes vésicants, Paris, 1890; он же, Matière médicale zoologique, Paris, 1901; Pawlowsky E., Die Gifttiere und ihre Giftigkeit, Jena, 1927. **Е. Павловский.**

НАСАЖДЕНИЯ ЗЕЛЕНЫЕ («древонасаждения», «городские Н.»), в современном понимании—пространства разнообразной формы и величины, б. или м. покрытые растительностью, естественной или искусственной, но распределенной по плану. Назначение Н. различно: служить хозяйственным целям (источник древесины, плодоношение, сел.-хоз. мелиорация); служить охранными зонами (санитарными, противопожарными, водоохранными, от заносов, летучих песков); средствами укрепления откосов оврагов; местом ближних экскурсий, массовых развлечений, игр, спорта за пределами населенных пунктов; местом развлечений и различных видов активного и пассивного отдыха в пределах населенных пунктов; местом расположения и средством защиты детских учреждений, домов отдыха, б-ц, санаториев и пр.; средством ограждения, украшения, затенения (от летнего зноя) общественных проездов, площадок, площадей; средством украшения и благоустройства внутриквартальных пространств; наконец средством украшения и защиты от зноя, пыли и ветров самого жилья.—Н., находя разнообразное применение в городском благоустройстве, могут быть подразделены на защитные зоны; загородные леса, рощи, сады; внутригородские парки, сады, обезлелененные полосы, площадки; уличные посадки, бульвары, аллеи; внутриквартальные сады и аллеи; фронтальные сады и палисадники. Удовлетворяя тому или иному назначению, утилитарному или орнаментальному, насаждения должны выполнять огромную по своему общественному значению функцию—гигиеническую. Для этого необходимы 1) достаточные размеры, 2) целесообразное расположение, 3) диференциация по назначению, 4) соответственная группировка, 5) хорошее качество посадок, 6) уход. При надлежащей организации и специальн. планировке Н. могут служить крупнейшей соц. функцией культурного и политического воспитания масс (парки культуры и отдыха).

Гиг. значение. Нек-рые гигиенисты (Flügge) отрицают непосредственное гиг. значение городских Н., признавая лишь косвенное как мест отдыха, физкультуры и т. п. Однако ряд наблюдений, суммированных в докладе В. И. Федынского на III Всесоюзном сан.-технич. съезде, говорит за непосредственное гиг. значение Н. Сюда относятся: фильтрующее действие листвы (осаждение пыли вследствие потери живой силы движения и прилипания к клейким поверхностям); восстановление прозрачности воздуха, его электрического потенциала и проводимости ультрафиолетовых лучей в результате относительного обеспыления; смягчение зноя затенением уличных поверхностей и испарением влаги листвой; повышение содержания озона в результате микроэлектрических явлений в увлажненном воздухе на смолистых поверхностях листвы (наблюдения в парках Парижа); резкое сокращение количества микроорганизмов в воздухе парков по сравнению с улицами (наблюдения в Париже: 760 особей в 1 $м^3$ воздуха парка Монсури против 5 500 на улице Риволи); дезодорация дурно пахнущих газов (SO_2, NH_4, H_2S) вследствие повышения содержания озона; смягчение охлаждающего влияния ветров в ненастную погоду; образование вентилирующих токов воздуха в хорошую погоду вследствие разницы t° и перемещения микродавлений; наконец благоприятное действие на психику окраски листвы, светотени, пахучих бальзамических веществ и прохлады, повышающее эффективность отдыха. Это приводит к ряду важных косвенных моментов, создающих наилучшие условия для физкультуры и массового отдыха. Последнее приобретает крупное значение в связи с местом, занимаемым физкультурой и правильно организованным отдыхом в системе социалистич. производства: без здорового отдыха не может быть продуктивного труда, в условиях здорового коллективного отдыха легко повышается культурно-политическое и интелектуальное развитие масс. Те же моменты крайне важны для подрастающего поколения: без широкого использования Н. невозможно вос-

питать здоровую смену в условиях городской жизни. Наконец нужно признать, что «нельзя создать и вполне здорового жилища, не окружив его зеленью».

Общие нормы, регулирующие количественную сторону, имеют два ряда цифр: нормы фактические, уже достигнутые в практических условиях, и нормы императивные, построенные на учете общественной потребности в Н.—Нормы фактические. По данным ГУКХ'а РСФСР норма коммунальных Н. на душу населения по 521 городу (без Москвы и Ленинграда) была в 1925/26 г. 4,2 $м^2$. Для 19 городов РСФСР с населением свыше 100 000 (тоже без Москвы и Ленинграда) на душу падало 3,5 $м^2$. Это положение могло лишь неблагоприятно измениться к 1929/30 г., так как прирост площади Н. за 1926/27 г. исчислялся в 2%, за 1927/28 г. в 3,5%, средний же прирост городского населения—в 5,6% и 5,07%, а за пятилетие 1925—30 гг. в 4,8%. Обеспеченность коммунальными Н. пролетарских центров характеризуется следующими цифрами:

Зеленые Н. общего пользования (коммунальные) в 1927/28 г. (без Москвы, Ленинграда и автономных республик).

Группы городов по проценту рабоч. нас., живущего в них	Общая площадь городов в черте застройки в *га*	Общая площадь коммун. Н.				Вновь разбито Н. общ. пользования	
		к началу года		к концу года			
		в *га*	в %	в *га*	в %*	в *га*	в %**
До 10	18 613	224,8	1,2	236,0	1,27	12,1	5,0
10—20	67 192	1 871,2	2,8	1 923,7	2,86	52,5	2,8
20—30	107 864	2 232,2	2,1	2 318,4	2,15	86,2	3,8
30—40	44 251	613,5	1,4	646,0	1,46	32,5	5,3
40—50	28 916	445,1	1,5	455,4	1,57	10,3	2,3
Свыше 50	16 045	647,4	4,0	656,0	4,2	9,1	1,5
Итого	282 881	6 034,2	2,13	6 235,5	2,2	292,7	4,8

* От площади города в черте застройки. ** От основной площади Н.

Норма площади Н. в итоге—2,2% крайне недостаточна. То же и по отдельным группам, не исключая и последней (4,2%). Показатели по отдельным городам РСФСР по сведениям Статбюро ГУКХ'а на 1930 г. дают для городов свыше 100 000 человек: Ленинград — 320 *га*, Москва — 3 200, Тула — 74, Тверь — 10, Иваново-Вознесенск — 83, Ярославль—35,2, Воронеж—6,8, Нижний-Новгород — 98,8, Свердловск — 85, Пермь — 36, Оренбург—42, Самара—40,6, Саратов—93,6, Астрахань—24, Ростов н/Д.—233, Краснодар—64,9, Новосибирск—34,3, Омск—22,6, Владивосток—35,2. По городам с населением от 50 до 100 000 чел. цифры Н. колеблются в пределах от 3,3 *га* (г. Козлов) до 377 *га* (Ставрополь); по городам с населением от 20 до 50 000 чел. цифры колеблются от 0,6 *га* (Сарапул) до 331 *га* (Ногинск). Обращает внимание резкое колебание обеспеченности городов одноименных групп, а по ряду городов—крайняя недостаточность коммунальных Н. (Кирсанов — 1,7 *га*, Загорск — 1,8, Ейск — 3,0, Бузулук — 4,0, Ковров — 5,6, Челябинск — 6,1, Воронеж — 6,8, Архангельск—11,9, Серпухов—12,7, Ульяновск—13,2, Новороссийск—15,6 *га* и т. д.).

Все цифры даны по сводкам коммунальной статистики, к-рая регистрирует Н. «общественного пользования в черте застройки». Категория эта не вполне определена, и поэтому имеются отклонения в местном учете. Так, цифра по Москве взята в более широких границах, чем по Ленинграду: она охватывает Н. в пределах городской черты. Статистикой учитываются лишь коммунальные Н., т. е. находящиеся в ведении коммунхозов для общественного пользования. Ведомственные же Н., кладбища, питомники, плодовые сады и т. п. в нее не входят. Отсюда—неполнота цифр, характеризующих фактическую норму с гиг. стороны, особенно для городов-курортов с курортными парками и городов с историческими парками, находящимися на специальном учете. Однако для большинства городов цифры коммунальной статистики исчерпывающи за неимением других видов общественных Н. или за недоступностью Н., лежащих за пределами границ застройки. Так, в пределах собственно г. Москвы (до Камер-Коллежского вала) имеется всего 275,8 *га* Н., что дает 4,6% общей площади и 1,4 $м^2$ на человека. Главные массы парков и др. Н. падают на ее внешний пояс между Камер-Коллежским валом и городской чертой, крайне редко заселенный (плотность около 15 чел. на 1 *га*); наиболее густо заселенный II пояс между кольцом «*А*» и «*Б*» не обеспечен Н. (0,3 $м^2$ на человека); III пояс между кольцом «*Б*» и Камер-Коллежским валом, дающий место главной массе населения, обеспечен Н. крайне слабо (2,0 $м^2$); в самом IV поясе крупные Н. сконцентрированы на юге и на севере, восточный же и западный секторы бедны Н. Т. о. крупная цифра общего количества Н. по Москве (3 200 *га*) не является достаточным показателем обеспеченности ее населения Н.—Городские части Ленинграда лучше обеспечены Н. В Ленинграде в двухкилометровом радиусе 102,3 *га* Н., в Москве в пределах кольца «*Б*» с радиусом около 2,4 *км* Н. всего 60,75 *га*; в Ленинграде в четырехкилометровом радиусе 396 *га* Н., в Москве в пределах близко соответствующей ему черты Камер-Коллежского вала—275 *га* Н. О том же говорят подушные и процентные показатели. Все же и ленинградские нормы недостаточны. По Москве, Ленинграду, Нижнему-Новгороду и ряду др. городов СССР (Харьков, Баку, Свердловск и т. п.) предпринимаются крупные меры по «зеленому строительству». Все же еще наблюдается недостаточная обеспеченность и непланомерность распределения Н. в городах СССР. Оба эти недостатка имеют исторические корни и требуют упорного лечения. Москва проектирует поднять свои Н. до 9 790 *га* со средней подушной нормой до 40 $м^2$ в зависимости от численности населения; Баку наметил поднять норму с

1,8 $м^2$ до 7,5 $м^2$. Эти крайние пределы связаны с географическими факторами и экономикой Н. (см. ниже).

Фактические нормы Н. по Германии. По 49 германским городам в 1911—12 гг. по данным Г. Коха (G. Koch) приходилось на 1 чел. 7,2 $м^2$ общественных Н. Нормы по отдельным городам колебались в широких пределах: по Эльберфельду 40 $м^2$; по Вюрцбургу, Бонну, Биллефелледу, Магдебургу, Дюссельдорфу—от 15 до 20 $м^2$; по Бармену, Бреслау, Герлицу, Мангейму, Галле—от 10 до 15 $м^2$; по Нюренбергу, Мюльгаузену, Карлсруе, Дрездену, Шарлоттенбургу, Альтоне, Хемницу—от 5 до 10 $м^2$; по остальным 30 городам, вошедшим в регистрацию,—менее 5 $м^2$. Для 28 городов с населением свыше 100 000 чел. фактическая норма составляла без Берлина 8,2 $м^2$, а с Берлином—7,15. В Берлине норма теперь поднята с 3,4 до 6,4 $м^2$, не считая Шреберовских садов и присоединенных загородных лесов в количестве 13 000 *га*. Во Франкфурте н/М. норма поднята с 2,9 до 8,6 $м^2$. При большем или меньшем отклонении норма обеспеченности Н. германских городов значительно выше, чем в СССР, но все же считается недостаточной.

Фактические нормы Н. по Англии. По ряду городов Англии средняя норма Н. по Пеплеру (Pepler) составляла в 1920 г. 9 $м^2$ на 1 чел. при 10—11% от общей площади города. Колебание норм меньше, чем в Германии.

Города	Население 1920 г. в тыс. чел.	Общая площадь Н. общественного пользования в *га*	Площадь Н. на 1 жителя в $м^2$
Лондон	4 540	2 670	5,8
Бирмингам	897	565	6,3
Ливерпуль	804	500	6,3
Шеффильд	519	358	6,9
Лидс	458	550	13,1
Бристоль	377	373	9,9
Ньюкестль	278	633	22,8
Болтон	182	258	14,2
Дерби	130	136	10,5
Соусенд-он-си	106	151	14,3

Фактические нормы Н. по САСШ. По американским городам, вкладывающим огромные средства в парки, нормы весьма различны, но в общем выше, чем в Англии, и по мнению крупных специалистов в среднем приближаются к 12 $м^2$ на 1 чел. для более крупных городов (см. табл. на ст. 226).

Т. о. имеем следующие данные для сопоставления средних норм обеспеченности городов Н. общественного пользования: крупные города РСФСР и СССР—3,5 $м^2$ на 1 чел. населения, Германии — 7,5, Англии — 9,0, САСШ—12,0 $м^2$. Сопоставление—грубо ориентировочное, т. к. единообразной системы учета нет. Потребность в таковой очевидна.

Нормы «императивные» также колеблются. До последнего времени в СССР по линии НКВД требовалось не менее 10% площади под общественные Н. Способ нормирования по процентному отношению площади Н. к общей площади города в черте застройки не учитывает таких важных, но пе-

Города	Население 1920 г. в тыс. чел.	Общая площадь Н. общественного пользования в *га*	Площадь Н. на 1 жителя в $м^2$
Нью Иорк	5 620	3 315	5,9
Чикаго	2 700	1 755	6,5
Филадельфия	1 823	3 117	17,1
Детройт	993	648	6,5
Кливленд	796	589	7,4
Сен-Луи	772	1 104	14,3
Бостон	748	925	12,5
Балтимора	733	1 011	13,8
Питсбург	588	582	9,9
Лос-Анжелес	576	1 743	30,3
Буффало	506	329	6,5
Вашингтон	437	2 242	51,3
Миннеаполис	380	1 596	42,0
Канзас-Сити	324	1 085	33,5

ременных факторов, как плотность застройки и плотность населения, весьма различных в разных городах. Поэтому он теперь оставлен. «Единые нормы проектирования» Комитета стандартизации при СТО от 1930 г. устанавливают иной принцип нормирования: «Площадь внесекционных (т. е. внеквартальных) Н. общественного пользования в границах застройки за вычетом орнаментальных (декоративных) посадок должна давать подушную норму не ниже 10 $м^2$ с возможно более равномерным распределением зеленых площадей в пределах застроенной части населенного пункта», и далее: «площадки для игр и физкультурных упражнений с общей подушной нормой не ниже 2,5 $м^2$ располагаются в пределах внутриквартальных и внеквартальных насаждений; крупные спортивные комплексы организуются в самостоятельные зеленые площади. Школьные участки с общей подушной нормой не ниже 15 $м^2$ на ученика подлежат обязательному озеленению». В Германии два крупных авторитета Вольф и Вагнер (Wolf, Wagner) еще до войны разработали нормы, признаваемые и теперь. По Вагнеру требуется 1) для детских и школьных площадок с зеленью—2,4 $м^2$, 2) для физкультурных площадок—1,6 $м^2$, 3) для бульваров, аллей и т. п.—0,5 $м^2$, 4) для городских парков—2,0 $м^2$ и 5) для пригородных рощ и парков—13 $м^2$ на 1 чел., в общем 19,5 $м^2$. По Вольфу 1) площадки для детей младш. возраста—0,08 $м^2$, 2) площадки для отдыха (мелкие скверы и т. п.)—0,12 $м^2$, 3) площадки для игр и спорта всех возрастов—3,45 $м^2$, 4) бульвары, аллеи—0,07 $м^2$, городские парки—3,75 $м^2$, пригородные Н.—11,25 $м^2$, а всего 18,72 $м^2$ на 1 человека общей численности населения. На планировочной конференции в Амстердаме (1924) представители САСШ выдвинули норму в 1 акр общественных Н. на 150 чел. населения, что дает 27 $м^2$ Н. на 1 чел., включая парки и спортивные площадки. Англичане остались при довоенной норме в 1 акр на 200 чел., или 20 $м^2$ на 1 чел., из к-рых 2 $м^2$ отходят под площадки для игр детей дошкольного и школьного возрастов и 10 $м^2$ для физкультуры и спорта. Чарльз Лей (Charles Lay), крупный специалист паркового дела в САСШ, считает необходимым для каждых 100 000 населения в городах: 50 площадок для игр с нормой в 4 $м^2$ на 1 чел.,

10 районных парков по 10 $м^2$ на 1 чел., ряд общественных садов и скверов по 2 $м^2$ на 1 чел., один большой пригородный парк по норме в 16 $м^2$ на 1 чел. Итого 32 $м^2$ на 1 чел. Кроме того загородные прогулочные леса и парки по норме 28 $м^2$ на 1 чел.; всего 60 $м^2$. К этому приближается г. Вашингтон (51,3$м^2$). По основным группам эта норма дает на внутригородские Н. 16 $м^2$, пригородные парки тоже 16 $м^2$, загородные парки 28 $м^2$ на 1 человека. Амплитуда императивных нормировок весьма обширна, отражает физико-географические, экономические и др. условия. Подходы к нормировке идут по линии учета потребностей в площадках для активного и пассивного отдыха, в местах для городских и загородных прогулок, спорта и т. п., а также по линии учета необходимого озеленения. Учет чисто гиг. моментов Н. мог быть лишь косвенный в силу крайней неопределенности соответствующих показателей и недостаточности опытных данных. Этот пробел требует восполнения. Сопоставление императивных норм дает следующую таблицу:

Обозначение системы нормировки	Общая норма Н. в $м^2$ на 1 жит.	Из нее отходит: под площадки в $м^2$			Из нее отходит: под разные Н. включая площадки		
		для младшего возраста	для старшего возраста	всего	внутригородские	пригородные	загородные
СССР							
Единые нормы СТО	10	—	—	2,5	10	—	—
Германия							
Вольф	18,73	—	—	3,45	7,5	11,25	—
Вагнер	19,5	1,2	2,8	4	6,5	13	—
Англия							
Аберкромби	20	1,3	10	11,3	20	—	—
Пеплер	20	2	10	12	20	—	—
САСШ							
Чартлеф	27	—	—	—	27	—	—
Чарльз Лей	60	—	—	4	16	16	28

В Германии есть новые предложения нормировать Н. по возрастающей шкале в зависимости от плотности и высоты застройки с 15—17 $м^2$ при 2 этажах и 20—30% застройки, до 25—30 $м^2$ на 1 чел. при 5 этажах и 40—50% застроенности кварталов. В общем огромный рост подвижности городского населения и посещаемости городских Н. заставляет нормы резко прогрессировать. Последнее же толкает развитие Н. в сторону хозяйственных форм (см. ниже).

Системы Н. Современная практика ставит Н. в плане развития целостных систем с определенной диференциацией элементов. При этом система городских Н., занимая значительную часть плана города, сама должна являться частью еще более обширной системы «больших свободных пространств» и одновременно включать систему «малых свободных пространств», гл. обр. площадок целевого назначения.—В системы б о л ь ш и х с в о б о д н ы х п р о с т р а н с т в входят разнообразные части территории города, объединенные признаком чистоты, гигиеничности, незастроенности или же слабой застроенности непроизводственными и нежилыми зданиями. Англичане сюда относят пляжи, кладбища, луга, крупные садоводства, питомники и т. п. Немцы включают эти же элементы, а также крупные ин-ты, военные плацы, водные поверхности, огороды. Американцы особенно ценят водные поверхности и их берега, стремясь озеленить последние. Нередко в систему больших свободных пространств включают накопные бассейны водоснабжений и их озелененные зоны. В наших установках по строительству социалистических городов намечаются крупные защитные зоны у производств и пригородные агрозоны. Гигиеническое значение этих свободных пространств при правильной их планировке и при достаточной связи очень крупное. —М а л ы е с в о б о д н ы е п р о с т р а н с т в а, внедряющиеся в Н. в форме плацов, площадок, небольших водных бассейнов и т. п., должны располагаться систематически и удовлетворять нормам пользования (см. *Площадки*). В них входят физ.-терап. площадки, площадки отдыха, для игр разных возрастов, физкультуры, массовых собраний и пр. Общая минимальная норма, указанная СТО, — 2,5 $м^2$ на 1 чел. всего обслуживаемого населения (по Вольфу — 3,45, по Ч. Лею — 4 $м^2$). Площадки не должны перенапрягать парков и обесценивать их в качестве зелен. массивов, иначе гиг. значение парков будет понижено. Количественные соотношения не нормированы. В случае перенапряжения общественных Н. площадками, лучше некоторые из них выносить из парков и располагать особо, рассчитывая по зонам и плотности населения.

С о с т а в с и с т е м ы Н. американцами определяется следующим образом: 1) резервации (заповедники) мест охраны естественных красот, источников водоснабжения и т. п., иногда сливающиеся с гос. лесами; 2) городские леса и загородные парки; 3) городские парки, общественные сады, скверы; 4) озелененные районные спортивные и физкультурные площадки для юношей и взрослых с крупным радиусом обслуживания (радиус 1—1½ *км*); 5) площадки (озелененные) для детских игр с малым радиусом обслуживания (радиус 700—800 *м*); 6) площадки для детей младшего возраста (до 5 лет) по соседству с каждой группой жилых кварталов (радиус 400—500 *м*); 7) парковые полосы, аллеи, бульвары. В некоторых городах в эту систему входят крупным слагаемым «центральные парки» (гордость Нью Иорка—его Центральный парк) и «парковые центры», т. е. богато озелененные центральные площади с административными и культурными зданиями. Парковые центры стали вводить и в Англии (напр. «Новый центр» г. Кардифа и др.). Эта классификация в Герма-

нии дополняется постоянными участками, отводимыми теперь для «Шреберовских колоний», и диференциацией парков, в к-рых выделяются «спортивные парки» и т. н. «народные парки». В наших условиях такая система должна планироваться с полным учетом требований социалистического строительства и на одном фланге включить вновь образующуюся форму высокоорганизованного симбиоза Н., культурных и гиг. устройств и жилья—т. н. «зеленые города», а на другом—«парки культуры и отдыха» (см. ниже).

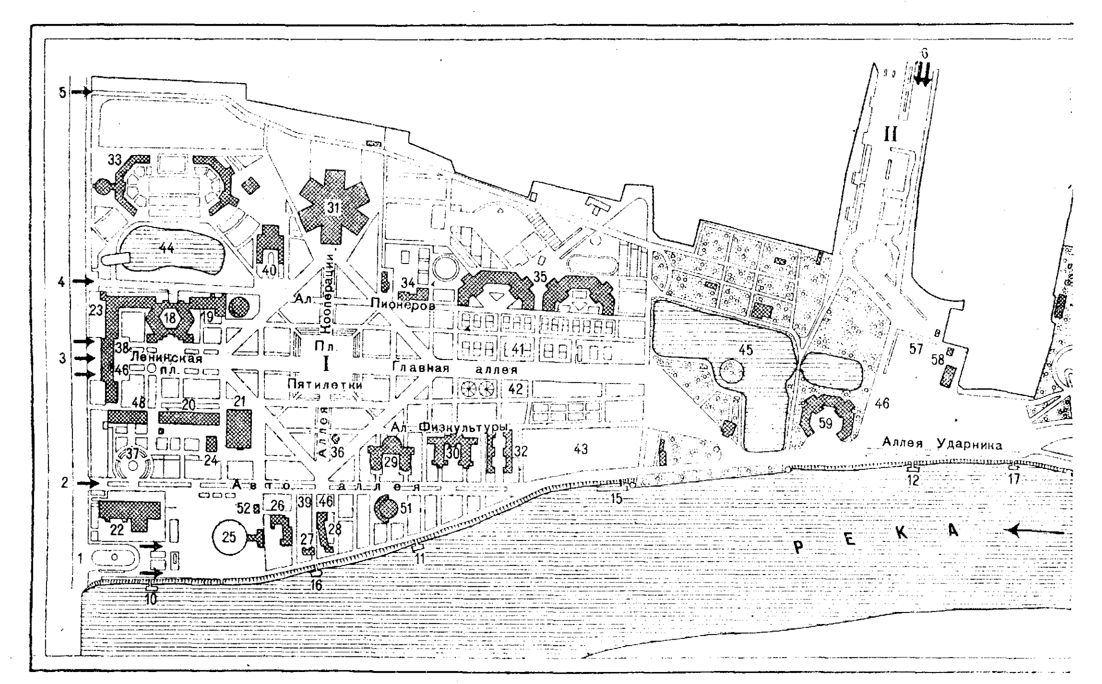
Расположение систем Н. в плане города—одна из существенных задач планировки городов; здесь должны быть учтены не только нормативные требования, фнкц. зависимости элементов и естественные условия местности, но и условия расселения, движения плотностей населения, рост застроенной площади, расположение культурных учреждений, развитие трафика, начертание магистралей—все в плане дальнейшего развития и реконструкции города (см. *Планировка*). В крупных городах практикуются 3 приема расположения Н.: 1) клинообразные глубокие вводы загородных Н. в пределы города и размещение мелких элементов по уравновешенной сетке при б. или м. независимой сети бульваров (проекты Большой Москвы, Гросс Берлина и др.); 2) расположение как основных, так и мелких элементов порайонно и связь внутригородских парков с загородными широкими полосами межпарковых аллей (Чикаго, Бостон); 3) распределение отдельными пятнами районных элементов, независимая сеть бульваров, отдельные массивы периферических парков (существующая Москва, Париж, отчасти Ленинград, Лондон). Обычно выделяют 1-й прием; положительно оценивается и второй при достаточной ширине парковых полос. Третий уступает им в цельности зеленой системы. Применяются многообразные комбинации. Геометрическое или свободное начертание системы гигиенически может быть равноценным. В малых городах при новых проектировках у нас применяется система чередования «зеленых полос» с расположением в них детских и школьных площадок. То же для культурного сектора. При очень укрупненных кварталах новых городов социалистического типа, достигающих 15—20 *га* с населением в 3—5 000 чел., мелкие элементы городской системы Н. целиком размещаются в них. Внутриквартальные Н. при этом получают значение районных (см. ниже), но не исключают самостоятельн. планировки их.

Зоны обслуживания парков варьируют в более широких пределах, чем радиусы площадок. Чикаго стремится к стабилизованной зоне районных парков с радиусом в 800—1 000 *м*. То же Сен-Луи и ряд других городов САСШ. При планировке Большого Берлина для более крупных парков взята зона в поперечнике в 2 *км*. Зоны крупных парков стоят в прямой зависимости от развития средств сообщения. Автомобилизм придал им весьма широкие пределы и раздвинул рамки городских систем Н. вплоть до увязки с гос. лесами. В Америке и в Зап. Европе широко практикуются загородные прогулки в автомобилях и моторных лодках с ночевками («кемпинг») в загородных парках в дни отдыха. Выработаны дешевые типы оборудования (палатки, складные лодки, койки).—Основные типы: загородные парки; внутригородские—центральные, районные, специального назначения; площадки, парковые полосы, бульвары; уличные посадки, внутриквартальные Н. Внегородские Н. охватывают технические посадки, леса (см. ниже). Система загородных парков г. Бостона считалась до войны образцовой. Радиус свыше 20 *км*, площадь 4 000 *га*. Длина соединительных аллей свыше 100 *км*, ширина в среднем 75 *м*. Теперь первенство принадлежит системе загородных парков Вестчестера, являющейся продолжением основных парков Бронкса — восточной части Нью Иорка. Радиус — 50 *км*, площадь Н.— 6 750 *га*, много сотен *км* соединительных дорог в широких полосах Н. Загородные парки обычно крупных размеров; в них устраивают негустую сеть хороших дорог, ряд больших лужаек для игр, для лагерей и пр. Рассчитаны на отдых, свободные игры, прогулки, катание и т. п. Максимально используются естественные условия, красоты природы, существующие Н. Парки, более близкие к городам, включают нередко физкультурные комплексы, открытые театры. Парки, более отдаленные, сохраняют характер лесов-заповедников. В СССР возможно и необходимо широчайшее развитие указанных типов Н.

Городские парки. Среди них особенным вниманием пользовались центральные парки, но современные условия выдвигают значение районных парков. Классический пример — Центральный парк Нью Иорка; менее типичны Гайд-парк в Лондоне, Тиргартен в Берлине, Летний сад в Ленинграде. Центральный парк Нью Иорка лежит в середине Манхеттена, имеет площадь свыше 250 *га*, форму вытянутого прямоугольника; к нему подходит 110 улиц; он включает 4 озера, обширные лужайки, извилистую сеть дорог, ряд культурных учреждений, музеи, библиотеки, читальни и т. п. Планировка—пейзажного типа. Чтобы сохранить гиг. значение, центральные парки должны иметь относительно крупные размеры и исключительную по качеству и стойкости растительность. Небольшой изящный центральный парк имеется в Смоленске («сад Блонье»). Центральный парк включен Говардом (Howard) в его схему города-сада. В новых проектировках часто применяется мотив «паркового центра», т. е. декоративного, б. или м. крупного парка или аллеи с административными и общественными учреждениями города. Парковые центры у нас нередко проектируются в связи с демонстрационными площадями и приобретают новое значение.—Районные парки в 10—15—25 и более *га* в зависимости от населенности района. Типичные примеры дает Чикаго. Районные парки снабжаются клубами, читальнями, библиотеками, концертными эстрадами, кино, легкими физкультурными устройствами, бассейнами, душами, детскими площадками. Устраиваются аквариумы, террариумы, зооуголки, ботаноуголки. Плани-

ровка должна предусматривать максимальную посещаемость этих парков. Необходимо густое высококачественное озеленение.— Парки специального назначения — ботанические, зоологические — устраиваются по особым заданиям. Обычно они не являются элементами систем общественных Н., хотя и сопрягаются с ними. Зоопарк и требуют ряда сан. мер по специальным и общим их отделам. Новые установки у нас определяют следующую схему отделов: вводный отдел—центр полит.-просвет. работы; основной отдел с палеонтологическими иллюстрациями (собственно зоопарк); сел.-хоз. отдел с подотделами животноводства, акклиматизации, промыслового зверя, дичеразведения, рыбововства. Особого сан. надзора требуют центры отдыха и питания посетителей, жилые здания работников зоопарка, сан.-вет. часть и общее благоустройство, включая очистку. Сан.-вет. часть с загонами для больных животных, изоляторами, секционной, кремационной печью и проч. должна располагаться за ветром по отношению к парку и соседнему жилому району, хорошо изолироваться густой зеленью и канализоваться особо с дезинфекцией стоков. Связь с административно-хозяйственной частью через «шлюзы». Место для зоопарка должно давать значительную территорию с богатым рельефом, водными поверхностями и хорошей растительностью. Перегрузка экспонатами и посетителями быстро создает крайне антисанитарную обстановку. Проектируемый новый Ленинградский зоопарк рассчитывается на годовой пропуск 50% всего населения и до 30 000 чел. в 1 день (летом). Отводится территория в Озерках в 170 *га*, из них 140 *га* суши и 30 *га* 2 озера. Расстояние до центра города 12 *км*. Ботанические сады не ставят столь сложных санитарных задач, но выдвигают ряд специальных требований.

Спортивные парки включают основные спорт-комплексы и площадки. Зона обслуживания 2—3 *км* и более в зависимости от городского сообщения. Для небольших городов (10—20 000 населения) центральное ядро спорт-парка, включающее небольшой стадион, купальные бассейны, большую площадку для тренировки, площадку для гимнастики, закрытый гимнастический зал, теннис-корды (5—6 мест), клубные и административные помещения, по данным Зейферта (Seiffert), требует всего 5 *га* при очень экономном, вернее недостаточном озеленении; при достаточном—10—12 *га*. Спорт-парк для крупных городов (50—100 000) с большим стадионом, плавательным бассейном (с трибунами) и с учетверенным составом остальных устройств требует по Зейферту 15—16 *га* при малом озеленении и 20—25 *га* при достаточном. Желательно включение в крупные зеленые массивы с лужайками и водными бассейнами. Спорт-парк в Ильменау (Германия) устроен при группе трех озер. Новый Кельнский спорт-парк (1926), включая в основное ядро 55 *га* (среднее по густоте озеленение при 11 крупных единицах для спорта), примыкает к круп-

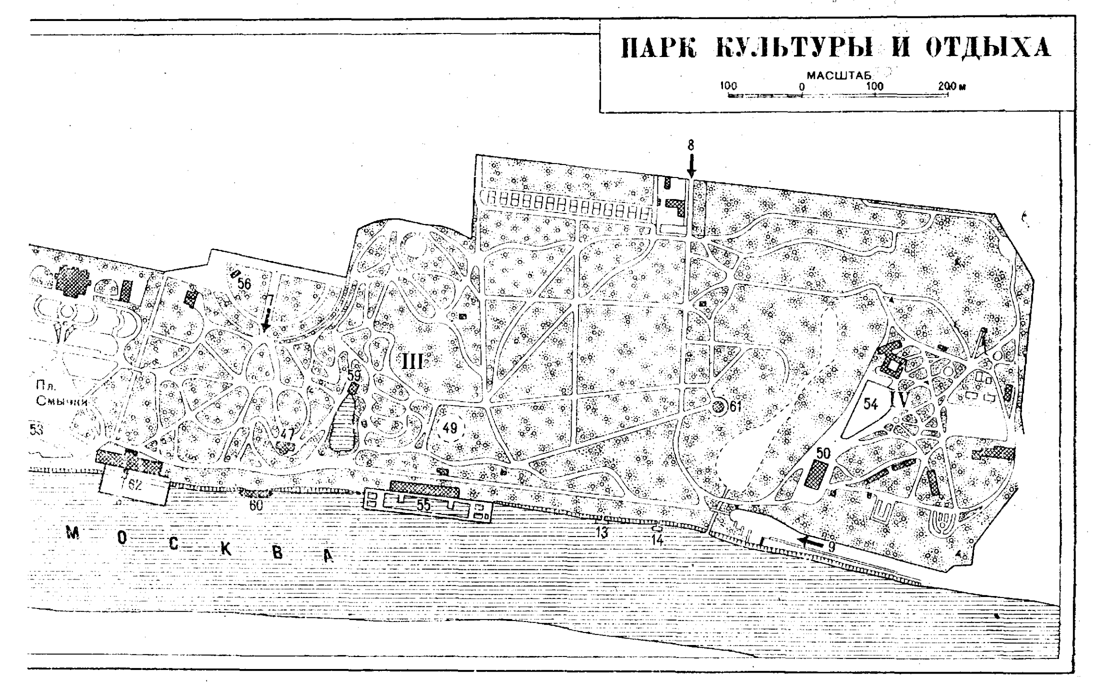


Московский Парк культуры и отдыха: *I*—партер; *II*—Октябрьский проезд; *III*—Нескучный сад; *IV*—1-й городок однодневного отдыха; *1*—Крымский вход; *2*—служебный вход; *3*—главный вход; *4*—экскурсионный вход; *5*—служебный проезд; *6*—Октябрьский вход; *7*—Зеленый вход; *8*—Калужский вход; *9*—железнодорожный вход; *10, 11, 12, 13, 14*—пристани; *15, 16, 17*—пристани моторных лодок; *18*—павильон Моссовета; *19*—закрытый театр; *20*—выставочный павильон; *21*—театр эстрады; *22*—дом актива; *23*—экскурсионное бюро; *24*—фотопавильон; *25*—цирк Шапито; *26*—мастерская-курсы массовой работы; *27*—штаб массовой работы; *28*—управление парка; *29*—столовая для абонентов; *30*—читальный и шахматный зал; *31*—главная столовая; *32*—физкультбаза; *33*—ясли; *34*—дом до-

ным свободным пространствам. Франкфуртский новый спорт-парк «Красный стадион»—детище франкфуртских рабочих организаций—дает мощно развитое ядро на 30 *га* и окружен пригородным лесом. Новый Берлинский спорт-парк в Шарлоттенбурге вкраплен в лес и связан с озером. Такой тип этих устройств получает признание. При массовом спорте необходима наибольшая забота о достаточной зелени. Отсюда при хорошем транспорте целесообразно спорт-парки устраивать в пригородных насаждениях.

Народные парки — форма, развившаяся в Германии в послевоенный период под влиянием запросов рабочего класса, рассчитана на массовое пользование. Характерные особенности: функционально обусловленная структура, крупная планировка, большие размеры составных частей, в частности большие лужайки для народн. празднеств и массовых игр. Народные парки заложены в Гамбурге—180 *га*, в Альтоне—125, в Дортмунде—72 (проект), в Золингене и др. Многие старые парки переключены на этот тип. Структура — секториальная: сектор спорта, сектор свободных игр и сборищ, сектор отдыха. В Дортмунде и Дюссельдорфе в народных парках запроектированы секторы Шреберовских садиков. Главная лужайка для сборищ 10—20 *га* и боковые для групповых празднеств по 2 *га*. В секторе отдыха—солнечные ванны, купальные устройства. Имеются столовые, детские очаги и убежища для стариков. Спорт-сектор дает полный состав физкультурного комплекса без больших конструкций. Атракционы заменены театрами на открытом воздухе. Тип народного парка значительно выше в общественном и гиг. отношении, чем спорт-парка. Некоторые новые спорт-парки, как Шарлоттенбургский, являются промежуточными по планировке. Крупные англ. и американские городские парки допускают народные сборища на больших лужайках и включают устройства для массового спорта, культурных развлечений, игр, отдыха. Особенно ценятся элементы водного спорта в составе парков (искусственные и естественные озера, заливы, реки), например Джексон-парк, Гумбольд-парк, Вашингтон-парк в Чикаго и др.

Парки культуры и отдыха—высшая форма народных парков, возникшая в СССР, элемент социалистического города. Моск. Парк культуры и отдыха, первый по времени устройства, открыт в 1928 г. на территории Всесоюзной с.-х. выставки и включил ряд ее павильонов (см. рис.). Площадь в 200 *га* примыкает к зеленому массиву Воробьевых гор; лежит на берегу р. Москвы в пределах IV пояса (см. выше). Парк является сложным оздоровительным и культурно-политическим учреждением, сочетающим использование благоприятных природных условий с массовой работой, в плане коллективных форм отдыха и мобилизации культурной и политической активности масс. Природные условия, мед.-сан. и физкультурные устройства парка служат оздоровлению и восстановлению энергии трудящихся; его организационно-массовые и культурно-соц.



школьника; *35*—детский городок; *36*—научно-популярный павильон; *37*—спиральный спуск; *38*—главный павильон; *39*—вертикальная карусель; *40*—городок атракционов; *41*—физкультурные площадки; *42*—гимнастический городок; *43*—поле массового действия; *44*—малый пруд; *45*—большой пруд; *46*—бюро организации посетителей; *47*—военный городок; *48*—кинотеатр; *49*—симфоническая эстрада; *50*—кино-музыкальная эстрада; *51*—викторина; *52*—таинственная комната; *53*—эстрада смычка; *54*—лечебно-оздоровительная площадка; *55*—купальня; *56*—лужайка отдыха; *57*—фотоконсультация; *58*—вагон-турист; *59*—столовая; *60*—военно-морская станция; *61*—самоварный павильон (чайная-закусочная); *62*—школа народной гребли.

устройства служат культурно-политической работе. Структура парка представляет сочетание секторов и сетей. Дом актива, зрелища, физкультбаза, библиотека, читальные, шахматные павильоны, мастерская массовой работы, штаб массовых гуляний, научно-популярные павильоны, выставки и центральные столовые группируются в первой части парка, ближе к входам. В зелени расположены ясли и детский городок. Вторая часть Н.—вдоль реки—включает большой плац и площадь культурно-политической работы (площадь «смычки») с амфитеатром и эстрадой. Третья часть, холмистая и богатая Н., включает концертную эстраду, лекционные площадки, военный городок, музей народоведения и здравоохранения, городок однодневного отдыха, лужайки, физ.-терап. площадку, аллеи гамаков и водную физкультбазу. Первая часть имеет «архитектурную планировку» (партер с пятью аллеями и двумя площадями), вторая и третья—«пейзажную». Водный фронт парка (свыше 3 *км*) оборудован набережной и спортивными пристанями. Сети питательных пунктов, книжных павильонов, мед. пунктов и консультаций проникают в основные секторы парка: орг.-массовый, зрелищный, культурно-просветительный и сектор отдыха.—Детский сектор имеет показательное значение. Спорт представлен легкими видами и водными устройствами. Массово-политическая работа ведется в формах празднеств, митингов, агитшествий, инсценировок, политкарнавалов; массово-художественная—в формах затейных игр, соревнований, летучих эстрад, коллективных выступлений; культурно-просветительная работа—в читальнях и через выставки («пятилетка в 4 года», «соц. строительство», «реконструкция быта», выставка «как надо отдыхать», антиалкогольная, антирелигиозная). Научно-популярная работа ведется на киновечерах, в био-лаборатории, астрономическом кабинете; мед.-санит.—на площадках оздоровительного отдыха, в медпунктах, в городке отдыха, детском городке; физкультурная—на площадках для игр, в школе плавания и гребного спорта, в гимнастическом городке (легкая атлетика, зарядка, фехтование), на массовом поле (пушбол, травяной хоккей, ручной мяч, игры). Московский Парк культуры и отдыха является центральным по значению и требует образования районных филиалов. В других городах СССР выдвигается ряд проектов: в Ленинграде, Баку, Свердловске, Новосибирске, Сталинграде, Нижнем-Новгороде и т. д. (см. отд. табл., рис. 1 и 2). В Ленинграде намечен парк—Остров культуры и отдыха (на прежних «островах») в 400 *га* на 200—250 000 человек.

Скверы служат для отдыха и расположения детских площадок младшего возраста. Классические примеры дает Лондон с его более или менее выдержанной шахматной системой расположения небольших скверов по 0,75—1—1,5 *га*. Эта форма Н. вытесняется целевыми озелененными площадками. (Расположение и радиусы указаны выше. Устройство и аппаратуру—см. *Площадки*.)—Парковые аллеи, парковые полосы—густые Н., б. или м. широкие, обычные по берегам водных протоков для соединения парков между собой и с водой. Минимальная ширина по америк. практике—35—50 *м*, нормальная—75—200 *м*. Американские и германские планировщики рекомендуют внутриквартальное расположение полос, которое удаляет их от шума и пыли улицы. Парковые полосы отличаются от бульваров размерами и свободной планировкой, следующей за рельефом местности. При достаточной ширине в 100—200 *м* в них располагаются площадки и культурные учреждения. К парковым полосам относятся и парковые променады, возникавшие в старых городах на месте прежних укреплений. Иногда они превращаются в цепь небольших парков и скверов (Вена, Кельн и др.). При малой ширине образуют бульвары, возникшие впервые на местах старых валов. Парковые полосы геометрической формы широко применяются в проектировке городов социалистического типа. Необходимы устойчивые породы, густые посадки, свежий травяной покров, бережное отношение, иначе полоса приобретает унылый вид и теряет гигиеническое значение.

Бульвары—те же парковые полосы, но с геометрической планировкой и регулярными посадками. Обычно бульвары устраиваются на главных улицах при большой их ширине. Бульвары могут быть с Н. по середине и по бокам, при симметричном и не симметричном расположении. Лучшие участки моск. бульваров имеют в ширину 100—150 *м* (Новинский, Зубовский, Тверской, Чистопрудный, Цветной) при средней полосе Н. в 50—100 *м* с аллеями в них. Елисейские поля в Париже при ширине в 75 *м* имеют только лишь боковые двурядные посадки, но прекрасного качества. Брюссельская Авеню Тервюерен при ширине в 70 *м* дает среднюю полосу Н. в 32 *м* с долевым проездом в ней. Парижский бульвар Батиньоль шириной в 48,5 *м* дает среднюю полосу четырехрядных посадок в 20 *м*. При срединных Н. эта ширина (20 *м*) должна быть признана минимальной. Лучшие поперечные профили бульваров получаются при срединных Н. и боковых посадках по широким тротуарам вдоль застройки (Бруклинская Ошеан Паркуей, Шарлоттенбургская Бисмаркштрассе и др.). Некоторые гигиенисты в силу пользования бульварами для механизированного движения исключают их из гигиен. учета. Французск. и американские авторитеты считают это неправильным и признают за ними гигиен. значение. Чикаго, Филадельфия, Бостон, Канзас, Питсбург учитывают бульвары в норме своих Н. Имея в виду смешанный характер гор. движения, фильтрующее и затеняющее действие Н., нет оснований отказать бульварам в гиг. значении при достаточной ширине и хорошем качестве посадок.

Уличные посадки (обычно однорядные, реже двурядн. и более) имеют не только декоративное значение, но и гигиеническое, так как создают тень для пешеходов. Ведутся обычно неправильно, без необходимой обработки лунок и без соблюдения расстояний, нужных для развития крон. Требуют достаточного отступа от домов, чтобы устранить затенение. По Маттоксу (Mat-

Рис. 1. Система насаждений в плане города социалистического типа „Новый Чарджуй“ (панорамный вид).

Рис. 2. Проект озеленений социалистического города для рабочих автозавода в Нижнем-Новгороде.

К ст. *Насаждения зеленые.*

tocks), в уличных посадках ясень и липа требуют 6 *м*, клен, конский каштан 10 *м*, вяз, дуб 12 *м* расстояния между стволами. Однако в Париже при тщательном взращивании посадочного материала, постепенной подстрижке в питомниках корней и крон с успехом применяются вдвое меньшие расстояния. Очень удачна трехрядная густая посадка в шахматном порядке на асфальтовом тротуаре шириной 15 *м* в Ростове н/Дону (против Клуба 1 мая). Лунки свободны от асфальтового покрова для орошения и аэрации почвы.

П а л и с а д н и к и широко применяются в Англии, Германии, САСШ в жил. районах. Гиг. значение их несомненно как зеленых заполнений отступов жилой застройки от улицы при условии правильного расположения Н. по отношению к освещенному фронту домов. Как минимальная норма обычно принимается глубина Н. в 6 *м*. При глубине в 20—25 *м* палисадники становятся фронтальными садами и ставят жилые дома в очень выгодное положение к улице (пример г. Сочи), но несколько обременительны в технико-экономическом отношении, удлиняя присоединения к сетям водопровода и канализации отдельных участков. Последнее теряет значение при комплексной застройке целых кварталов. Для малых палисадников густые и высокие посадки нерациональны (затенение зданий), для больших они желательны, но в достаточном удалении от дома. Выигрышный прием—п а л и с а д н и к и б е з о г р а д, применяемые в САСШ. Менее рациональны ж и в ы е о г р а д ы из густых кустарников благодаря скоплению в них пыли и сора. При расширении улиц палисадники, являясь их конструктивным запасом, включаются в систему уличных Н. Для этого нужна согласованность планировки Н., иначе же при расширении улицы они частично или полностью гибнут. При экваториальной ориентации улиц иногда применяют более глубокие палисадники с южной стороны. Нормировки площади на человека или в процентном отношении палисадники не имеют. В проектировках городов социалистич. типа палисадники иногда заменяются приквартальными парковыми полосами с площадками и культурными учреждениями в них (напр. проект города при Автозаводе в Н.-Новгороде).

В н у т р и к в а р т а л ь н ы е Н. с переходом к коммунальной застройке и укрупненным кварталам (см. *Планировка*) приобретают все большее значение. При индивидуальной застройке они оставались раздробленными садиками. При кооперативной— явилась возможность их выравнивать и объединять во внутренние Н. общего пользования с детскими площадками, беседками и т. п. При коммунальных формах застройки появились целые внутриквартальные скверы. В новых проектировках городов социалистического типа эти скверы превращаются в группы богато озелененных площадок с физкультурными комплексами, культ. учреждениями и детскими очагами, становясь по существу небольшими районными парками. Гиг. значение укрупненных внутриквартальных Н. несомненно. Необходима тщательная планировка, чтобы не обесценить их внутриквартальным трафиком, нарастающим с увеличением квартала, и затенением соседней застройкой. Многие наши города, бедные коммунальными Н., богаты внутриквартальными садами (Москва—в некоторых районах, Муром, Нижний-Новгород и мн. др.). Нередко возможно их объединение и превращение в сады или квартального или «ограниченного общественного пользования» (сады профсоюзов и др. организаций). Последнее—при более крупных размерах кварталов. За границей имеется ряд примеров очень хороших внутриквартальных Н. с отличными детскими площадками. В др. примерах внутриквартальные Н. распланированы широкими полосами с проходами в зелени, с разобщением их уровней с улицами, чтобы избегнуть опасностей автодвижения (г. Редборн в САСШ), или без разобщения уровней, но так, чтобы направить пешеходов по зелени (Мейсен, Теплиц—Германия). В обоих случаях в зеленой полосе проектируются площадки для игр и отдыха. Специальной нормировки внутриквартальных Н. нет. В СССР обычно принимают 25% от площади квартала. При организации в них площадок применяются нормы таковых. Очень густых внутриквартальных озеленений в средней полосе создавать не следует во избежание затенения и сырости.

Н. широко применяются в л е ч.-с а н а т о р н ы х у ч р е ж д е н и я х, госпиталях, б-цах, диспансерах, санаториях, в пределах и за пределами городов. Нек-рые больничные сады старых городов представляют прекрасные массивы зелени, но редко достаточны по размерам и еще реже целесообразно распланированы. Нек-рые германские, английские и американские б-цы, в особенности санатории, дают образцы хорошей планировки и оборудования таких Н. в форме парков специального значения и внутренних садов. Одним из существенных моментов является густая и широкая обсадка, ограждающая от улицы и соседства; затем расположение газонов, лужаек и деревьев, дающее удобство пользования как затененными, так и освещенными местами Н., размещение площадок для физ. медотов лечения на открытом воздухе, для дозированного движения, физиотерапии, легких игр, отдыха. При 150—250 $м^2$ Н. на койку в зависимости от размеров б-цы получается возможность хорошей планировки в б-ничных Н. площадок, дорожек и пр. Площадки рассчитываются по особому заданию в зависимости от методов комбинированного лечения. Озелененные площадки нужны и при диспансерах (см. *Площадки*). Особого внимания требуют зеленые зоны леч. учреждений.

Н. к у р о р т о в, подчиняясь в городской части указанным выше требованиям при повышенной норме, включают специальные виды: б а л ь н е о л о г и ч е с к и е п а р к и как места расположения в зелени бальнеозданий и бальнео-центров (пример—Ессентуки) (см. *Курорты*, планировка и строительство); п р о г у л о ч н ы е п а р к и с терренкурами, рефюжами, пунктами отдыха и т. д. (пример — верхний парк в Кисло-

водске); площадки-скверики для отдыха; озелененные зоны охраны источников; озелененные зоны санаторных групп и пр. Нередко бальнеологические и прогулочные парки объединяются в одном курортном парке с курзалом, площадками для физиотерапии, дорожками для дозированных движений и пр. Встречаются озеленения пляжей с физ.-терап. площадками, местами свободного отдыха, игр, озеленения горных прогулочных дорожек, видовых пунктов и т. п. В соответствии с современными взглядами на Н. как на одно из главнейших слагаемых сан.-гиг. обстановки, необходимой для полного эффекта действия той или иной группы физ.-терап. и бальнеологических факторов леч. местности, выдвигается идея курортов-парков, где помимо Н. специального назначения создаются правильно организованные Н., включающие все санаторные группы с их устройствами по физиотерапии, отдыху, упражнениям и пр. (проект курорта Талги).

Н. при домах отдыха служат повышению эффективности отдыха (см. выше) и усилению их сан.-профилактич. значения. В Н. группируются площадки, лужайки отдыха и др. формы площадок для массового пользования (см. *Площадки*). Требуются густое озеленение по периметру, большие лужайки для свободного отдыха. Необходимы озелененные зоны. Желательны Н. вдоль прогулочных дорог от домов отдыха и связь с древесными посадками или естественными полосами зелени с окрестными лесами.

Н. в городах-садах. Города-сады как тип рационально устроенного населенного места в условиях частновладельческого хозяйства Запада (см. *Города-сады*) дают примеры заботливого развития Н. в форме садиков и палисадов при индивидуальных жилищах. Элементы общественных Н. представлены в городе-саде Порт-Сенлайте (близ Ливерпуля — Англия) в форме прогулочных бульваров с газонами. В Борнвиле (Бирмингам) интересна группа густо озелененных больших площадок для отдыха и физ. упражнений в перерывах работы в непосредственной связи с фабрикой, при которой образовался этот город-сад. В Лечворсе и Уэльвине развиты озелененные открытые дворы (т. н. «кюль-де-сак») и закреплен внешний зеленый пояс; имеются общественные парки, развиты уличные посадки. По схеме Говарда город-сад должен иметь центральный парк, главный бульвар, второстепенные бульвары, уличные посадки, палисадники, внутриквартальные сады, фруктово-огородный пояс как часть внешней зоны лугов и парков агрикультурного значения.

Н. в Шреберовских колониях в Германии развиваются преимущественно фруктово-огородного типа на мелких участках индивидуального полудачного пользования. До войны они размещались на временно пустующих участках на окраинах. Теперь им дают постоянные места в пределах или в связи с «народными парками». В Берлине и в других городах Германии возникли «грюн-штадты» Шреберовского типа, снабженные нек-рыми зданиями общественного назначения и благоустройством.

Н. в зеленых городах (см. *Зеленый город*) мыслятся в СССР в размере и формах, отвечающих запросам социалистически организованного отдыха в связи с оздоровлением, культурным и политическим воспитанием масс. Основным фондом берутся естественные Н. в здоровой местности—леса, рощи, перелески, примыкающие к рекам, озерам, заливам, годные для расположения домов отдыха, здравниц, пионер-лагерей, туристических баз, для здорового отдыха, упражнений, развлечений на открытом воздухе и т. п. Планируются парки общественного и специального назначения, зооуголки, ботаноуголки, показательные станции, питомники, озелененные физкультурные площадки, такие же физ.-терап. площадки (в связи со здравницами) и пр. Все элементы системы Н. (см. выше) здесь находят свое применение с максимальным использованием естественных ресурсов природы. Важно развитие элементов, дающих приложение медицински правильно поставленным трудовым процессам на открытом воздухе (садово-огородный, лесной и др. аналогичные секторы).—Н. в дачно-кооперативных и дачно-огородных поселках развиваются в СССР в форме коллективных садов, ягодников, огородов, с уличными посадками, детскими зелеными площадками (кооперативы «Новь», «Рабочий отдых» «1 Мая» под Москвой и др. организаций). Развитие в них хозяйственных насаждений должно носить строго потребительский характер и не исключать разумного отдыха и развлечений на открытом воздухе, в зелени. Отсюда задачи организации насаждений в форме небольших общественных парков, физкультурных площадок и задачи коммунального пользования ближайшими лесами, рощами и пр.

Н. в зонах сан. охраны источников водоснабжения, водохранилищ, целебных источников и т. п. являются ценным элементом для загородных парковых систем городов и курортов. Такая практика широко ведется в Англии и САСШ: крупные накопные бассейны с их озелененными зонами включены в систему загородных парков Бостона (Спот-Понт, Честнот-Гил). То же в парковой системе Вестчестера (см. выше), в к-рую вошла знаменитая Кротонская плотина и ее огромный бассейн для водоснабжения Нью Иорка. В нек-рых случаях Н. зеленой зоны должны быть запретными для неорганизованных посещений и открыты лишь для организованных экскурсий. В других свободно включаются в районную систему Н. при условии надлежащего надзора и нек-рых сан.-технических и общих мер (общественные уборные, деструкция отбросов, правильная организация мест отдыха, ночевок и пр.). В некоторых случаях зоны охватывают огромные пространства (напр. зона моск. водоснабжения) со многими десятками поселений. Там их собственные Н. приобретают значение одного из основных элементов повышенного благоустройства этих мест и в то же время с успехом могут включаться в систему загородных парков. Это же касается Н. в зонах горно-санитарной охраны.

Н. в сельских местностях вылились в правильно организованные коммунальные формы лишь в редких случаях [сельский коммунальный парк Глин в Массачузетсе (САСШ), обслуживающий фермерский район, нек-рые общественные садики в сельской Англии, Франции, Германии]. Но многие парки и сады вельмож после революций перешли в ведение сельских об-в и коммун, сохраняются и используются ими без надлежащей их организации. Октябрьская революция создала в СССР и в этом отношении исключительные возможности, настоятельно требующие реализации и переключения многих сельских Н. на коммунальные типы с соответствующим целевым оборудованием. Строительство совхозов дает организационную ось для этого важного вопроса в отношении помещичьих парков. Колхозное движение открывает перспективы объединения мелких садов, представляющих в общей совокупности крупную хозяйственную и гиг. ценность для ряда сельских мест. Необходимы добавления в форме коммунальных парков, целесообразно планированных и оборудованных площадками, культурными и в частности физкульт. устройствами. Существующие и естественные условия нередко дают полную возможность этого. Новые проектировки совхозов и колхозов включают большие Н. общественного пользования (колхоз имени Уханова Моск. обл., совхоз «Верблюд» и др.). Кроме того в сельских местностях Н. необходимы в форме противопожарных зон, защитных посадок от выдувания, от заносов, а на юго-востоке СССР—от сыпучих песков. Эти формы относятся к техническим посадкам (см. ниже), но комбинируясь с Н. общественного пользования и увеличивая их массу, повышают их общественное и гиг. значение.

Лесные защитные полосы являются основной формой технических Н. и служат для сел.-хоз. мелиорации, защиты посевов, садов, виноградников, каналов, арыков, железных и грунтовых дорог, селений и пр. Применяются также для укрепления песков. Мелиорационное их значение—уменьшение силы ветра, более равномерное распределение снега, уменьшение выдувания и вымерзания посевов, а в результате—повышение урожайности.—Ширина защищенного пространства, по Пятницкому, в 2,5 раза больше квадрата высоты лесной полосы. Т. о. при высоте Н. 10 *м* защищенная полоса=250 *м*. Нормальная же ширина лесных полос 15—20 *м*. В САСШ применяется всего 5—10 *м*. В СССР имеются в б. Воронежской губ. полосы в 40—60 *м*, на Сев. Кавказе 15 *м*. Результаты положительные. Расположение полос—по возвышенным частям рельефа, б. или м. перпендикулярно господствующим ветрам. Защитные полосы у населенных мест располагаются от строений на 25—35 *м* во избежание заноса на опушке.

Противопожарные полосы являются производной формой лесных; применяются быстрорастущие густокронные породы в густой трехрядной шахматной посадке не ближе 5 и не далее 10—12 *м* от построек; промежутки между деревьями заполняются кустарниками; хвойные породы не годятся в силу возгораемости.—Полосы технических Н. применимы для защиты от дыма и производственных газов лишь при отборе дымоустойчивых пород (см. ниже). Ширина, указанная в «Санитарных правилах по выбору мест для пром. предприятий»,—от 50 до 250 *м*, первая для защиты учреждений гиг. значения от промышленных предприятий «класса *В*», т. е. допустимых в пределах городов, вторая—для «класса *Б*», допустимых лишь в специальных промышленных районах. Практически эта норма зачастую очень тяжела для сплошной засадки. При благоприятных условиях и безопасном направлении ветров ширина может быть сокращена или же сплошная полоса заменена рядами узких.

Типы посадок в лесных полосах; древесные густокронные, разновершинные породы, окаймленные или прослоенные кустарником. Посадка рядовая—диагональная, густая. Важен отбор пород—основных ветроустойчивых и теневыносливых для подбора внутри.—Живые изгороди для ограждения культурных участков, садов, строений, дорог имеют защитное значение при ширине и устройстве приближающихся к лесным полосам. Размеры варьируют, понижаясь от нормальных (10—15 *м*) до $1^1/_2$—2 *м* при кустарниковой изгороди. Применяется подстрижка для уплотнения крон. При высоких изгородях у жилых домов и фруктовых садов необходимы достаточные отступы.

Технические Н. специального назначения весьма разнообразны: сюда относятся посадки по горным склонам для борьбы с селевыми выносами, вредящими культурам, дорогам, городскому благоустройству (Тифлис—засорение горными выносами нек-рых окраинных улиц); посадки комбинируются с валиками земли и ведутся рядами поперек склона и движения ливневых вод. Посадки для укрепления оврагов ведутся по хворостяной выстилке «деятельных» поверхностей оврага с креплением ивовыми прутьями к ветловым кольям; высадка—после заноса выстилки отложениями (Керн). Посадки для укрепления движущихся песков ведутся «под плуг» хлыстами шелюги (см. ниже), а на следующий год высадкой сеянцев сосны, или по «устилу» из шелюги (Прикаспийские степи) с высадкой местных пород. Посадки вдоль каналов, арыков ведутся одно- или двухрядной высадкой водолюбивых пород и т. д.

Лесные Н. Леса СССР составляют 500 млн. *га*, или 33% лесов земного шара; расположены неравномерно: в Сев. полосе Европ. части СССР, по Керну, 13,7 *га*, в центральной полосе—0,97, в южной—0,16, а в средней по СССР—1,3 *га* на 1 человека. В Канаде 27, в САСШ 2,4 *га*. Процент лесистости резко колеблется: в Нижне-Волжском районе 4%, ЦЧО—7%, Сев.-Кавк. крае—9%, Центр. пром. районе—35%. Крупное благоустройственное и гиг. значение имеют городские леса. На 1930 г. по РСФСР их значилось 246 940 *га*, или 14,5% от площади городских земель.

В среднем 100 $м^2$ на 1 чел. Весьма важно защитное значение лесов (от образования оврагов, песков), водоохранное значение, регулирующее действие на паводки, осадки и пр. Общее гиг. значение—в повышенном обмене воздуха, в его чистоте и озонированности (см. выше), в понижении грунтовых вод корневой системой, в умеряющем действии на климат (влияние на t° и на влажность воздуха, на количество осадков, силу ветра). Высоцкий и Рафаель Зон (САСШ) климатически важное значение придают лесам, которые расположены со стороны господствующих ветров даже для весьма отдаленных мест, лежащих за ними. Оздоровительное значение лесов как мест прогулок, отдыха, лесных курортов, здравниц и т. п. при благоприятных условиях почвы и климата весьма велико. Охрана леса—одна из крупнейших народнохозяйственных и здравоохранительных задач. Ее решение совместимо с интенсивным лесохозяйством при усовершенствовании техники и плановости его ведения. Особо бережного отношения требуют леса в окружении городов. Лесосечное хозяйство здесь недопустимо и требует замены системой «дауервальда», т. е. выборочной рубкой хозяйственно созревших экземпляров, не разрушающей биол. цельности леса и постоянства его гиг. и хозяйственной эффективности.—Пригородные леса—наиболее ценный элемент загородных парковых систем. Их дополнением должны являться лесные заповедники. Пригородное лесоразведение в засушливых районах—задача правильной постановки агрохозяйства этих городов и их гигиены.

Садово-фруктовые Н. имеют крупное гиг. значение как озелененные площади и источник фруктово-ягодного питания, а кроме того и крупное хозяйственное и противопожарное значение. На 1914 г. значилось 920 000 *га*, на 1929 г.—652 000 *га*; из них по РСФСР—377 000 *га* (Порубский). Общая площадь фруктовых садов в городах РСФСР на 1930 г. всего 16 000 *га*, или менее 1% от общей площади городских земель. Недостаток ухода, посадочного материала и порубки привели к сильной изреженности городских садов (до 60%). Необходима ликвидация этих явлений. Директивы правительства намечают рост площади фруктовых садов к концу выполнения пятилетнего плана на 50%; по городам РСФСР на 1931 г. намечено увеличение на 1 680 *га* или на 20%. Напряженного внимания требует база садоводства—питомники фруктовых деревьев. Выпуск посадочного материала в 1914 г.—3,3 млн. штук, в 1929 г.—уже 4 млн., что однако удовлетворяет потребность лишь на 25%; требуемый выпуск на 1933 г.—20 млн. штук. При проектировке городских и сельских насаждений «садово-фруктовый клин» требует особых забот, тщательного выбора почв, условий рельефа, ориентации и защиты от ветров.

Смешанные садово-ягодные и садово-огородные Н. сохраняют гиг. значение как организованное озеленение пригородов и приобретают особо важное значение в связи с директивами XVI партсъезда и постановлением СНК от 16/VI 1930 г. «О мероприятиях по развитию плодо-овощного хозяйства», обязавшего земельные органы и горсоветы выявить все пригодные земли (пригородные и призаводские) для использования их с осени 1930 г. под огородно-садовые и ягодные колхозы и совхозы и под огородно-садовые коллективы рабочих и служащих за счет мелиорации и вытеснения экстенсивных полеводческих культур. Пути повышения реальной зарплаты и улучшения питания трудового населения, потребляющего по городам РСФСР в среднем 42,4 *кг* овощей на 1 человека в год против 250—275 *кг* в городах Запада, ведут к росту садово-огородного сектора в городах и озеленению неудобных, часто загрязненных земель. В РСФСР имеется 198 390 *га* неудобных городских земель, подавляющая часть к-рых должна войти в «зеленый клин» городов, значительно повысив его удельный вес и в гиг. отношении: на 1931 г. намечено увеличение садово-огородных угодий городов на 81 000 *га*: 65 000 *га* по огородным культурам и 16 000 *га* по садовым. Отсюда—крупные задачи целесообразной планировки этого клина в городах и увязки его с Н. защитного и паркового значения.

Общая характеристика. Из сказанного вытекает, что глубокое внедрение зелени в больших городах, проникновение и охват ею новых городов, образование широких парковых полос между промышленностью и жильем, чередование жилья с зеленью в пределах жилых районов составляют основные требования современной планировки Н., включающих при определившихся условиях социалистического строительства не только ряд целевых соц.-гиг. и культурно-политических, но и соц.-экономических секторов в виде садовых, садово-ягодных и садово-огородных устройств. Последнее открывает крупные возможности достижения и оздоровительных целей и ставит ряд заданий для нормативной проработки.

Основные требования проектирования и устройства городских Н. К ним относятся: 1) учет климатических, топографических, почвенных, грунтовых, водных и др. физико-географических условий; 2) учет обстановки взращивания; 3) отбор пород и учет биол. особенностей; 4) целесообразная общая планировка Н.; 5) выбор участка и учет сан. обстановки; 6) детальная проектировка; 7) подготовка посадочного материала; 8) правильная техника посадки. (В дальнейшем имеются в виду гл. обр. городские Н.)—Климат. условия (темп., влажность, осадки, ветры, инсоляция) являются одним из решающих факторов. Важно учесть и общую характеристику и критические значения показателей, их совпадения: ранние весенние и поздние осенние заморозки, морозные ветры, ветры-суховеи, ливни с ветрами, гололедица и т. п. вредны для Н., обусловливают отбор весьма стойких пород, меры защиты; экономическая сторона дела весьма зависит от общих климат. условий в связи с ветровалами, буреломами, вымерзанием, высыханием, восстановлением погибших насаждений, усиленной поливкой и пр. Нужна тщательная проработка климатологических

данных. Топографические условия (положение в топографическом бассейне, низинность или возвышенность, связь с водой, скаты, котловины, бугры и пр.) вместе с залеганием почв относительно элементов рельефа, экспонированностью ветрам определенных румбов, движением атмосферных вод и пр. являются весьма определительными факторами. Возвышенное водораздельное положение Н. затрудняет поливку, экспонирует охлаждающим ветрам, обусловливает отбор ассортимента с определенной характеристикой стойкости; низинное тальвежное положение насаждений определяет др. уклоны в отборе пород. Плоский рельеф при слабой структурности почвы и водонепроницаемости почвообразующей породы ведет к выщелачиванию почвенного покрова; крутой рельеф—к размывам; западины—к заболачиванию, засолонению. Северные и северо-восточные склоны опасны по вымерзанию, бурелому и т. д. Нужны рельефные карты, съемки в горизонталях.—Почвенные условия (типы почв, классификация, охватывающая механические, физич., хим. и биол. свойства—см. *Почва*), глубина, целостность или нарушенность почвенного слоя являются вместе с климат. и топологическими условиями основными факторами. Лучшие почвы—легкие суглинки; удовлетворительные—супеси; посредственные—песчаные; плохие—сыпучие пески, болота. Суглинистые и супесчаные, но оподзоленные почвы, с выщелоченными верхними горизонтами, с перемещенным солевым составом и нарушенной структурой, неблагоприятны для насаждений. То же—тяжелые глины. При сложном геологич. строении, переменном рельефе, разновысотном расположении почвы обычно резко меняются в пределах даже ограниченных участков и создают различные условия естественного взращивания Н., строго диктуя отбор пород. Глубина почвенного слоя переменна и также существенна для отбора в связи с глубиной хода корневой системы. Загрязненные почвы требуют специальной подготовки; почвы с нарушенной структурой (в результате напр. земляных работ) требуют обогащения; болотные почвы с кислой реакцией допускают крайне ограниченный отбор; мокрые приречные с нейтральной реакцией—более широкий. Необходимы тщательные обследования, почвенные съемки, разрезы, анализы почв.—Грунтовые условия. Грунтовые слои включают почвообразующие и более глубокие породы и в них грунтовые воды (см. *Вода*). Сумма влияний их на растительность разнообразна в связи с разнообразием природы грунтов, слоевого состава, глубины стояния вод, интенсивности притока, района распространения, питания и пр. Степень увлажненности обусловливает отбор б. или м. водолюбивых пород и требует нередко дренирования во избежание загнивания корневой системы либо для устранения вредного влияния солончаков или торфяников. Понижение уровня грунтовых вод в связи с другими мерами расширяет ассортимент. Нужны данные о грунтовых водах, съемка их горизонтов, соответствующие карты и разрезы грунтов (подпочв).—Обстановка взращивания (дворы, улицы, свободные пространства, загородные участки) крайне важна для Н. В общем городские посадки попадают в неестественную обстановку и б. или м. страдают от нее, подвергаясь воздействию дыма, газов, пыли, травматизации, скверной аэрации и загрязняемости почвы, недостатку света, влаги и т. п. Степень этих воздействий различна для внутриквартальных Н., палисадников, парков, бульваров, сквериков, уличных посадок. Наиболее тяжелая обстановка у последней группы. Отсюда—необходимость специальной культивации и тщательного отбора посадочного материала, мер защиты и пр. Во внешних парках трудные условия создаются при смешанных видах хозяйств: напр. выпас скота уничтожает травянистый покров, уменьшает образование перегноя в почве, ведет к уплотнению поверхности («отаптывание»), к застою вод и ухудшению аэрации почвы. В крайне тяжелые условия попадают Н. в защитных зонах у дымо- и газообразующих производств. Иногда задача зеленых Н. в них неразрешима (сернистые, азотистые газы). Нужно выявить тяжелые места образования газов, их природу, зоны задымления путем обследования, анализов, аэросъемок и пр.—Отбор пород нужно вести по совокупности показаний климата, рельефа почв, водного режима, обстановки взращивания, назначения, размеров, расположения Н. и биологическ. особенностей пород. По данным А. Лохвицкого в подмосковных парках из хвойных наиболее стойки — лиственницы, ель колючая, пихта; средней устойчивости—сосна, ель обыкновенная, ель Энгельманова, кедр; мало устойчива веймутова сосна. Из лиственных стойкие — береза, клён, ясень американский и обыкновенный; средней устойчивости — липа, вяз, ольха, тополь; менее стойкие — осина, ива, черемуха. В городских же парках Москвы наиболее стойкие из хвойных — лиственница, кедр, ель; менее стойкие—пихты; нестойкие—ель обыкновенная, сосна обыкновенная и веймутова. Из лиственных наиболее стойкие—дуб, клён и липа; средней устойчивости—ясень, клён американский, неустойчивы—береза и вяз. При «отаптывании» дуб перемещается даже в загородных Н. в группу неустойчивых. По Маттоксу (Mattocks), в уличных посадках устойчивы ясень, вяз, липа, клён, катальпа, альпийский ракитник, дуб. Стойки против дыма ясень, крымская липа, айлант, норвежский клён и красный дуб. Хвойные чувствительны к дыму и газам, непригодны для защитных зон в промышленных районах. Для укрепления оврагов идут сосна, береза, дуб и ясень; для подсадок—осина, тополь, берест и ольха; для пополнения отводками—липа, ива и орешник. Для борьбы с песками идет шелюга (вид ивы). Для последующего облесения песков в средней полосе — сосна, береза, тополь, дуб; в южной—сосна, осокорь, акация, гледичия, шелковица, лох, дерезна, облепиха и др. На солонцах—дуб, чинар, тополь, песчаная акация, сараган, сумах, гребенщик, саксаул. На болотных почвах с кислой реакцией—ольха, хуже береза, ель; на приречных—

с нейтральной реакцией—ива, ясень, ильм, тополь, береза, ель. Для каменистых склонов—можжевельник казацкий. В лесных защитных полосах—дуб, ясень, клён, берест, ильм, липа. Из кустарников—акация желтая, глот, бирючина и боярышник. Для живых изгородей — деревья, переносящие стрижку,—ель, туя, граб, ильмы, дикая яблоня, самшит (на юге); для противопожарных зон — быстро растущие густокронные лиственные породы — клён американский и остролистный, липа, вяз, шелковица. С. Георгиевский указывает ряд экзотов и редко применяемых аборигенов, устойчивых в средней полосе СССР. Наибольшего внимания в связи с сан. запросами заслуживают клён красный—устойчивый на избыточно влажных почвах; ясенелистный клён—газоустойчивый, годный для защитн. зон; конский каштан—относительно газоустойчивый, густокронный, быстрорастущий; группа американских и маньчжурских ясеней—быстро растущи, устойчивы в городских посадках; липы голландские и крымские—стойкие к дыму, пыли, к заболеваниям.—Причины неустойчивости разнообразны: конституционные заболевания, влияния климата, плохой почвы, плохого ухода, недостатка света, влаги, тяжелой среды, отаптывания, биологических факторов — паразитических растений, грибных заболеваний, насекомых и их личинок, поражающих корни, кору, листву, цветы. Травматизация облегчает заражение. Завоз неошкуренного леса, сухостой, валежник создают очаги заражения. Необходимы меры профилактики и отбора пород, имеющих ограниченный круг биол. врагов, стойких к физ. воздействиям в условиях данной местности.

Целесообразная общая планировка насаждений в плане города или района (см. выше). Необходим учет перспективы роста населения, движения, застройки по районам и в целом по городу в связи с плановыми заданиями промышленности, а также учет сан. обстановки (см. ниже) и профилактических требований Н.—Выбор участка и учет сан. обстановки. Помимо условий почв, рельефа и пр. при выборе участка необходимо учесть общее благоустройство района, характер и назначение окружающей застройки, санитарно вредные соседства, общее санитарн. состояние района и самого участка. Обычный прием отвода под все виды Н. участков, негодных для другого использования, нередко санитарно порочных, требуют в наших условиях тщательной проверки: в тех случаях, когда реально осуществимыми мерами парковой и общей сан.-техническ. мелиорации такой участок может быть оздоровлен, он допустим под Н. общественного пользования при непременном условии реализации этих мер; в противном же случае этого допускать нельзя в виду пользования общественными Н. как местом массового отдыха трудового населения. Расположение Н. защитного и др. специального назначения может определяться задачами оздоровления данного района и попадать в этих целях на нездоровые места. Но тогда нужны меры общей планировки и администрирования Н., исключающие нек-рые виды пользования. Благоприятное разрешение вопрос получает, когда под Н. общественного пользования отходят участки санитарно удовлетворительные, но в техническом отношении малоудобные для застройки. Детальная проектировка Н. включает планировку всех устройств и посадок. Планировка должна соответствовать назначению данного комплекса Н. (см. выше) и учитывать перспективы развития пользования им. Ее задача — разрешить организационную схему данного комплекса Н. в перспективном плане и дать ей пространственное построение, охватывающее всю территорию, все пути движения и его распределения (входы, аллеи, дорожки, узловые и распределительные площади и т. п.), все целевые устройства (здания, павильоны, киоски, монументы, площадки, плацы и пр.), все сети обслуживания (культурно-политического, общегигиенического, общественного питания, хозяйственно-технического и друг.), все озелененные поверхности и свободные пространства (газоны, лужайки, поляны, водные бассейны, протоки), все посадки и их группировку; последнее требует учета быстроты роста, долговечности, размеров, формы, окраски, цветности пород и ставит ряд дендрологических и композиционных задач. Проектировка парков является трудной и сложной задачей, объединяющей гигиену, дендрологию, архитектуру и планировку. Подготовка посадочного материала требует выявления «маточных очагов», сбора в них семян, посева и воспитания «сеянцев» с переводом их в большинстве случаев в «саженцы». Большинство пород требует пропуска через питомники. Для уличных посадок от саженца, т. е. от подготовленного к посадке экземпляра, требуется укрепленная компактная корневая система, прямизна ствола и правильность формы кроны, уравновешенной по величине с корневой системой. Достигается это путем отбора, окопки, пересадок, подчисток, подрезов и пр. в питомниках. Необходима заблаговременная организация достаточных по мощности питомников.—Техника посадки имеет всегда решающее значение и требует соблюдения ряда специальных правил относительно выкопки ямы, разрыхления и добавки грунта, перевозки и охраны саженца, правки корневой системы, засыпки, защиты от заморозков и солнцепека, защиты от повреждений и пр. Поливка саженца требуется систематическая, обильность и частота зависят от грунта и климата.

Оборудование Н. Парковая инженерия. В простейших случаях благоустройство и оборудование сводятся к ограждению, дорожкам, водоотводным канавам и несложному инвентарю. По мере развития Н. возникают элементы «парковой инженерии» и специального «паркового хозяйства». Сюда входят сети дренажей, водопровода, канализации, водостоков, энергоснабжения, дорог, дорожек, затем—площадки, мостики, бассейны, фонтаны и др. устройства, приобретающие иногда весьма специфический характер в связи со специальными требованиями (подземное орошение, распыление для

восстановления газонов), фильтровальные станции для обмена воды плавательных закрытых бассейнов, стерилизационные устройства—озонные, хлорные, ультрафиолетовых лучей — для очистки воды этих бассейнов, тепловые устройства для ее подогрева и для поливки нек-рых растений, сложные осветительные системы, наконец—теплицы, оранжереи. Инвентарное оборудование специфицируется и удовлетворяет разнообразным нуждам пользования, отдыха, физкультуры, развлечения, просвещения.

Экономические данные. Стоимость устройства и содержания Н. различны и зависят от местных факторов. Так, в средней полосе СССР стоимость новой парковой посадки 1 *га* обходится в 1—3 000 р., содержание—250—500 руб. На юго-востоке (Азербайджан) стоимость устройства 8—10 000 р., а содержание—до 5 000 р. на *га*, из которых 2—3 000 р. падают на поливку. Отсюда разное отношение к нормировке Н. и различный удельный вес коммунальных затрат по Н. Города САСШ тратят огромные средства на парки. Бостон затратил на внутренние парки свыше 23 млн. долл., а на загородные свыше 20 млн. и т. п. Несмотря на крупные затраты и дорогое содержание города САСШ переводят свои парковые системы на самостоятельные бюджеты. Базой служат огромная посещаемость парков, платные устройства в них, специальное растениеводческое и животноводческое парковое хозяйство, плата за пользование парковыми автомагистралями, стоянками, причалами для яхт и пр.; поступления от обложения прироста стоимости соседних владений, достигающего колоссальных размеров; разнообразные ренты за пользование помещениями, площадками и пр. Вестчестерская парковая комиссия (см. выше) в 1928/29 г. сбалансировала свой бюджет в 1 500 000 долл. с остатком в 40 000 долл. Хозяйственные формы ведения паркового дела завоевывают признание и в Европе. Мигге (Migge; Германия) доказывает невозможность довести Н. до социально необходимой нормы без введения хозяйственной постановки дела. Его установка—на агрикультурный сектор в системе Н. и на платность разнообразных устройств при широком их развитии в пределах городских Н. Отмеченные выше директивы правительства СССР дают необходимую базу для развития хозяйственных форм Н. При правильной постановке дела это должно укрепить гиг. значение городских насаждений.

Посещаемость, содержание, уход, организация. Статистика пользования важна для построения хозяйственного плана. Цифры весьма различны и при хорошей оборудованности Н. достигают огромных величин. Московский Парк культуры и отдыха в 1929/30 г. пропустил свыше 4 млн. чел., или по 20 000 чел. на 1 *га* в год. По южному парковому району г. Чикаго в 1922 году зарегистрировано свыше 9 млн. целевых посещений, исключая бесплатные для прогулки или отдыха; в среднем свыше 10 000 на 1 *га* в год. Рекордные цифры сигнализируют опасность перегрузки. В общем посещаемость современных парков резко обгоняет рост населения городов и заставляет строить динамическую шкалу нормировки их площади. Содержание и уход за Н. представляют сложную задачу, охватывающую специальные устройства, элементы общественного благоустройства, дорожную сеть и посадки. Для гиг. значения парков особо важен уход за благоустройством и посадками. Последнее при тяжелых для Н. условиях городского взращивания выдвигает организацию не только хозяйственно-технической, но и научно-исследовательской части. В связи с постановлениями Московского совета от 27/IV 1928 г. и 21/VII 1929 г. о восстановлении московск. парков и первоочередности этой задачи, возникла опытно-исследовательская часть Горсадхоза МОКХ'а, сохранившаяся и в организации Моск. садово-паркового треста, созданного в 1930 году. Программа работ охватила специальный цикл обследования и опытов, имеющих практическое значение, и включила: изучение существующих парков, выяснение их значения, состояния, специальных нужд; изучение почв, растительности, водного режима и других местных условий; отбор пород, меры профилактики и борьбы с заболеваниями Н. Результаты этой работы практически необходимы для правильной постановки дела. Параллельно необходима работа сан. органов по изучению сан. обстановки парков, по уточнению гигиен. значения Н., по разработке гиг. показателей и местных норм, недостаток которых резко чувствуется для правильной оценки общественных Н.

Общественные мероприятия по охране и развитию Н. День леса. С развитием Н. общественная инициатива приобретает крупнейшее значение. За границей в условиях буржуазного строя функционируют разнообразные комитеты содействия, охраны, устройства Н. и пр. Национальные парки САСШ (свыше $1^1/_2$ млн. *га*) находятся в ведении полуобщественного, полуправительственного органа. В СССР основная линия общественной помощи Н. ведет к максимальному вовлечению масс. В связи с этим особое значение приобретает день леса. Как форма общественного содействия день леса возник в САСШ в 1874 г. в штате Небраска; к 900-м гг. систематически проводился (21 апреля) в 26 штатах. Результаты за 50 лет—около 1 млн. *га* новых Н. на пустырях (Э. Керн). В Зап. Европе день леса широкого применения не получил. Попытки в дореволюционной России относятся к 1898 г. (в Харьковской и Тобольской губ.). Значительного развития день леса до революции не получил и у нас: размеры посадок ничтожны, количество участников тоже. После революции день леса впервые организован Ленинградским лесным институтом; в 1923 г. был проведен во всероссийском масштабе, а в 1924 г. разросся в многодневник, недельник и даже месячник леса (УССР, б. Гомельская губ.). Теперь день леса—своеобразный производственный праздник всего юношества и взрослого населения СССР. При НКЗ образована центральная комиссия дня леса, на местах — местные комиссии, вплоть до районов. Состав комиссии: представители парторганизаций, комсомола,

профсоюзов, лесных органов, наробраза, санитарн. органов, коммунхозов, совнархозов. Лозунги: «догнать и перегнать капиталистические страны в лесном хозяйстве СССР»; «создадим лесные полосы на землях совхозов»; «создадим Н. на песках и по оврагам»; «зеленые Н. в городах и поселках—лучший друг здоровья рабочих»; «создавайте сады и парки—места отдыха и народных развлечений» (Сборник инструкций дня леса, 1929). Эти лозунги расширяют значение дня леса и делают его «днем насаждений». Работа ведется на суммы, вносимые добровольно учреждениями и организациями, заинтересованными в просветительной и производственной стороне дела (НКЗ, ВСНХ, Всеколес, Сельскосоюз, Росгострах, Управление железных дорог, политпросвет, НКП и др.). Работы должны быть организованы планово на несколько лет, с подготовкой и последующим закреплением результатов. День леса создает крупнейшие возможности для коммунальных Н. городского и сельского типа (сбор семян, посадки, расчистки и пр.). Важна подготовка посадочного материала, базовых питомников, транспорта, опытное руководство, заранее составленные планы и проекты насаждений.

Всероссийское об-во охраны природы ставит задачи охраны Н., лесных заповедников. То же—другие аналогичные учреждения в союзных и автономных республиках. Поставлен вопрос о Всесоюзном органе по охране природы и о расширении работы. Важно выявить места, имеющие заповедное значение и в общественно-гигиеническом отношении.

Законодательство. Инструкции центральных органов. Законодательство по Н. недостаточно ни в СССР, ни в Западной Европе, ни в САСШ. Конкретизация ведется в циркулярах. В циркуляре НКЗдр. от 2/VIII 1927 г. («Об усилении сан. надзора за благоустройством рабочих районов, поселков и пр.») в § 5 говорится: «Обратить особое внимание на устройство новых рабочих районов и поселков и на проработку их благоустройства: выбор места, планировку, водоснабжение, очистку, зеленые насаждения». Здесь нашло отражение постановление Всероссийского съезда по оздоровлению городов 1921 г., гласившее, что зеленые Н. должны рассматриваться как важнейшее сан.-тех. устройство наравне с водоснабжением и канализацией. В циркуляре НКЗдр. от 3/XII 1927 г. («О проведении работ сан. органов по планировке городских поселений») в § 5 требуется обратить внимание, чтобы согласно постановлению ВЦИК от 4/X 1926 г. все новые города и поселки сооружались по утвержденным проектам планировки. Проекты же планировки имеют определенную нормировку Н. (по указаниям ГУКХ'а—минимально 10% от площади города, по указаниям СТО—10 $м^2$ на человека; обычно значительно больше). Задача сан. органов добиться реализации этой нормировки в плане хозяйственного строительства. Установки в этом отношении дают «материалы к пятилетнему плану здравоохранения РСФСР». Инструкция НКЗдр. и НКВД «о зонах санитарн. охраны источников водоснабжения», изданная в развитие постановления СНК от 6/V 1928 г., и положение о зонах от 10/X 1928 г. не дают прямых указаний о Н. ни в подзоне «строгого режима» ни в подзонах «ограничений» и «наблюдений», но включают ряд существенных указаний на задачи сан. органов по изучению территории и населенных пунктов зоны и по разработке плана оздоровительных мероприятий. «Общая же программа изучения населенных пунктов в целях сан.-технич. благоустройства» в разделе «*B*» § 3 «О растительности» ставит вопрос о расположении, площади, характере и назначении Н., охватывая и внутренние и внешние их формы. Необходимо это изучение связывать с условиями климата, почвы, общей планировки и расселения и с вопросами развития Н. В циркуляре НКЗдр. от 15/IX 1928 г. в развитие постановлений СНК РСФСР от 6/VI 1928 г. («О мероприятиях по улучшению сан. состояния рабочего жилстроительства и благоустройства в рабочих поселках») в § 68 сказано: «Зеленые Н., газоны, сады и т. п. должны охраняться от порчи, поломки, порубки. Всякое погибшее дерево должно заменяться посадкой нового. Порубки и выкорчевывания хотя бы и в целях освещения зданий и проветривания допускаются лишь с особого разрешения. Все зеленые Н. должны находиться под постоянным наблюдением и уходом». В упомянутом здесь постановлении СНК РСФСР «воспрещается без особой к тому необходимости, вызываемой исключительно требованиями планировки и застройки, вырубать и уничтожать Н. как в самих рабочих поселках, так и в местностях, окружающих эти поселки и служащих зелеными и защитными зонами для них, а также могущих служить местами отдыха». О расширении зеленой площади здесь указаний не дано. Но в постановлении СНК РСФСР «О санитарном минимуме» от 20/V 1930 г. в число неотложных мер оздоровительного характера включены устройство, охрана и расширение Н. Указания НКЗдр. по сан. минимуму рабочих поселков охватывают восстановление и развитие защитных Н., садов, парков, аллей, уличных посадок, палисадников, бульваров, скверов, рощ, лесов, питомников, озелененных берегов, склонов, живых изгородей и пр., включая предприятия, леч.-сан. учреждения, детские учреждения, школы, места отдыха, физкультуры, библиотеки-читальни и жилье. Силы, на которые возлагается эта задача,—горсоветы, хозорганы, кооперация, санит. органы, население. О значении постановления СНК от 16/VI 1930 г.—см. выше. Аналогичное значение имеет постановление Экосо от 13/IV 1929 г. «О садово-огородных жил.-строительных кооперативных товариществах» и от 23/XI 1929 г. «О системе мероприятий по развитию огородничества и садоводства». Оба постановления касаются дачно-огородной кооперации и стимулируют ее зеленое строительство. Крупное значение в борьбе сан. органов за зеленые зоны городов и за охрану лесов должны иметь постановления СНК СССР «О мерах по упорядочению лесного хозяйства» и циркуляры, изданные НКЗ в их развитие.

Идея озеленения новых городов и оздоровления старых выдвигает задачи развития законодательства по Н. Современный же подход к планировке советских городов в разрезе целых районов, все более теперь определяющийся, расширяет те же задачи и включает в них районные интеркоммунальные системы Н., дающие место базам отдыха рабочей молодежи, здравницам, пионер-лагерям, пунктам пролетарского туризма и проч. Наряду с центральным законодательством важно создание местных норм и специальных постановлений по Н. Роль сан. органов в этой работе ясна и велика.

Лит.: Байшев И., Садоводство, М., 1930; Батраков М., Плодовый и ягодный сад, М., 1930; Белович А., День леса, М.—Л., 1930; Воронцовский Г., Берегите зелень, М., 1926; Гольдберг С., Пригородное огородничество, М., 1930; Горшин П., Плодовый сад, М., 1929; Гурский А., Защитные лесные полосы, Москва, 1930; День леса, сборник инстр. матер., изд. Центр. дома специалистов, Лесной сектор, М., 1929; Дурилин П., Городские парки и здоровье человека, Москва, 1929; Кайгородов Д., Беседы о лесе, Москва, 1931; Керн Э., Лес, Москва—Л., 1930; Князев В., За правильную организацию лесного хозяйства, М., 1930; Курбатов В., Сады и парки, П., 1916 (история садово-паркового искусства); Лохвицкий А. и Сарсатский П., Состояние парков Москвы и б. Моск. губернии по данным спец. обследования 1929 г., Охрана природы, 1930, № 6; Морозов И., Что надо знать о лесе, М., 1927; Орлюк А., Физио-терапевтические площадки, М.—Л., 1930; Остров культуры и отдыха, изд. Ленингр. обл. Исполкома, Л., 1930; Подъяпольский Н., Древесный питомник в колхозе, М., 1931; Порубский С., Организация питомника плодов. и декор. деревьев в колхозе, М.—Л., 1930; Пучковский В., Лесоохранение, М.—Л., 1931; Римский-Корсаков М., Определитель повреждений деревьев и кустарников, М.—Л., 1930; Рытов С., Парки, сады и цветники в городах и селениях, М., 1927; Трест садового хозяйства Моск. окр. ком. хоз., изд. Моск. Облисполкома, Москва, 1931; Яковлев Н., День леса, М.—Л., 1930; Koch H., Gartenkunst im Städtebau, B., 1923; Lefebvre J., Plantations, parcs et jardins publics, P., 1928; Lesser L., Volksparke heute u. morgen, B., 1927; Parks, Manual of municipal a. country parks, New York, 1928; Seiffert J., Anlagen für Sport und Spiel, Zeipzig, 1928.

Периодические издания. — Охрана природы—орган Всероссийского общества охраны природы при Секторе Науки НКП РСФСР, Москва, с 1928; Gartenkunst, Leipzig-Berlin, с 1888. Кроме того см. журнал «Строительство Москвы», 1930 (статьи о Зеленом городе).
А. Иваницкий.

НАСЕКОМОЯДНЫЕ, Insectivora, отряд млекопитающих (Mammalia); мелкие или небольшие стопоходящие животные; имеют многочисленные мелкие и острые зубы, которые мало диференцированы, благодаря чему клыков часто не отличить от резцов. Коренные зубы с острыми бугорками. Питаются насекомыми и другими животными, в том числе и млекопитающими. Послед дисковидный.—Сем. Erinaceidae, ежи; кожа покрыта на спине и частью с боков острыми иглами. Еж ставит их торчком, натягивая широкую подкожную мышцу. Различают Erinaceus europaeus (еж обыкновенный), Hemiechinus albulus (водится в Средней Азии) и др. Еж от природы невосприимчив или мало чувствителен к различным ядам. Укусы гадюки на него не действуют, но большие дозы яда убивают и его. Сам пожирает змей (в том числе и ядовитых) и различных вредных насекомых. Полезен в сел.-хоз. отношении. Служит хозяином различных наружных паразитов, в том числе клещей.—Сем. Soricidae, землеройки. Sorex vulgaris—землеройка обыкновенная; по бокам тела имеет мускусные железы. Crocidura—белозубая землеройка; в Дакаре (Африка) бывает заражена Spirochaeta crocidurae = Spirochaeta Duttoni—возбудителем клещевого возвратного тифа в Африке; Crocidura russulus забирается для житья в дома.—Сем. Talpidae, кроты. Talpa europaea—крот, слепое подземное животное, вредное в сел.-хозяйств. отношении. Myogale moschata—русская выхухоль. У корня хвоста лежат пахучие железы, распространяющие сильный мускусный запах.

НАСЕКОМЫЕ (Insecta, или Hexapoda), класс типа членистоногих (Arthropoda), необычайно многочисленный. Общее количество видов Н. на земном шаре неизвестно. По ориентировочному подсчету оно достигает по мнению Рейи (Reilly) 10 млн. Число уже известных и описанных видов Н. приближается к миллиону; в одной европейской части СССР живет свыше 80 000 видов насекомых.—Тело Н. разделяется на голову, грудь и брюшко. В состав груди обычно входят три членика тела, но у некоторых перепончатокрылых (пчелы, осы, шмели) первый брюшной членик личинки при превращении в куколку сливается с последним грудным члеником. Грудь делится на три отдела: переднегрудь, среднегрудь и заднегрудь, причем у одних Н. переднегрудь резко отделена от среднегруди и заднегруди, которые слиты вместе и с брюшком (жуки, прямокрылые), а у других (мухи, бабочки, перепончатокрылые) все три членика груди слиты вместе. Брюшко в типичных случаях состоит из десяти члеников; нередко число это уменьшается вследствие редукции последних члеников или втягивания их внутрь брюшка. На голове находятся пара сяжков, ротовые органы, простые или фасеточные глаза (часто и те и другие) и иногда различные выросты—рога, шипы и др.; на груди—три пары расчлененных ног и у многих Н. типически две (или одна) пары крыльев (на средне- и заднегруди); брюшко лишено конечностей; на заднем конце у самки бывает яйцеклад, а у самца—копулятивные органы.—Тело Н. покрыто хитиновой кутикулой, к-рая у одних видов мягка, а у других, наоборот, крепка; она вырабатывается лежащим под ней слоем эпителиальных клеток (гиподерма) и служит наружным скелетом, так как к ее внутренней поверхности прикрепляются мышечные пучки.—Окраска Н. весьма разнообразна и часто пестра; она зависит от наличия пигмента в покровах тела или же определяется физ. структурой поверхности хитина; в последнем случае изменяющийся металлический отлив окраски зависит от преломления лучей света, падающих на исчерченную поверхность хитина («структурная» окраска). Н. при своем развитии время от времени сбрасывают старую хитиновую кутикулу, к-рая заменяется новой. Этот процесс называется линянием, или линькой; с ним связано периодическое увеличение размеров тела или прохождение стадиев превращения.

Клетки кожного слоя Н. (гиподерма) способны в разных местах тела специализироваться, образуя железы, бывающие одноклеточными, двуклеточными, трехклеточными

(напр. Версоновские железы гусениц бабочек) и многоклеточными. Значение их весьма разнообразно. Выделением кожных желез являются воск, пахучие вещества, ядовитые продукты и мн. др.—Для движения служат ноги и крылья; типич. форма ног (состоящих из тазика, вертлуга, бедра, голени и лапки) бегательная; варианты их ног—прыгательные, хватательные, роющие, плавательные, собирательные, прикрепительные. При помощи крыльев, являющихся хитиновыми складками, Н. летают, будучи в общем прекрасными летунами.—К р ы л ь я могут видоизменяться (превращение в жесткие надкрылья) или вовсе исчезать [напр. у паразитических Н.(вши, пухоеды,блохи),а также у пещерных и у обитателей океанических островов]. У нек-рых Н. отсутствие крыльев является признаком первичного характера, т. к. и у предков этих видов крыльев никогда не было (например Apterygota). Крылья пронизаны утолщениями линейной формы и различных размеров, называемыми жилками; характер распределения жилок крыла (или «жилкование» крыльев) весьма различен у разных групп Н. и важен для целей систематики.—Р о т о в ы е о р г а н ы Н. в основе состоят из нерасчлененных верхней губы (labrum) и верхних челюстей (mandibula), членистых нижних челюстей (maxilla) и нижней губы (labium), образующейся вследствие срастания второй пары нижних челюстей; максиллы и нижняя губа несут расчлененные щупики. Кроме этих частей бывает еще язык или гипофаринкс. Типически ротовые органы Н.—грызущие (напр. таракан). Исходная форма их дает различные варианты: органы сосущие (например бабочки), колюще-сосущие (комары), лижущие (пчела). В связи с изменением функции стоит и изменение строения ротовых частей, к-рые превращаются в тонкие, длинные колющие иглы и желобоватый хоботок (клоп, комар) или подвергаются частично редукции (бабочки, сосательный хоботок которых состоит из видоизмененных нижних челюстей).

Питаются Н. растительной или животной пищей. Они грызут листья, стебли, корни, плоды, семена растений, сосут соки, оставаясь свободно живущими формами; Н. часто поселяются на своих кормовых растениях. Другие виды откладывают яйца внутрь растений, причем вылупляющиеся личинки ведут паразитический образ жизни; личинки могут и сами вгрызаться извне в листья, стволы, корни, плоды и пр. Питание животной пищей сводится к хищничеству, т. е. к пожиранию других животных целиком (например стрекозы, жуки-плавунцы), к паразитизму (питание за счет соков или тканей тела хозяина); особо должны быть отмечены Н., питающиеся падалью, трупами, а также навозом и пометом других животных. Некоторые Н. пользуются весьма специальной пищей (дерево в поделке, шерсть и шерстяные вещи, волосы, перья, кожа, воск пчелиных сот и др.).—П и щ е в а р и т е л ь н ы й а п п а р а т (рис. 1) Н. состоит из трубки, подразделенной на переднюю, среднюю и заднюю кишку; первая иногда или сама расширяется в зоб или имеет обособленный придаток в форме такового; начинается она ротовым отверстием, ведущим в глотку, за которой следуют пищевод, зоб и мышечный желудок. Средняя кишка (желудок) является местом переваривания пищи; задняя распадается на тонкую и толстую кишку и имеет иногда другие придатки. Между средней и задней кишкой в пищеварительный канал открываются Мальпигиевы сосуды, являющиеся органами выделения. Кишечник открывается наружу заднепроходным отверстием. Многие Н. имеют различно устроенные слюнные железы, лежащие обычно в груди, частью в брюшке или даже в голове. Слюна нек-рых видов Н. обладает ядовитыми свойствами.—Н. дышат воздухом при посредстве д ы х а т е л ь н ы х о т в е р с т и й (рис. 1) и тонко ветвящихся трубочек—трахей, глубоко проникающих своими многочисленными разветвлениями в ткани тела.—Кровеносная система развита плохо; она состоит из спинного сосуда (сердца), подразделенного на камеры, имеющие боковые устьица. Спереди сердце продолжается в аорту, открывающуюся в полость тела. Кровь Н. белая, она в то же время является лимфой (гемолимфа).—Между органами в полости тела лежат прослойки жирового тела. В жировом теле откладываются запасные питательные вещества. Кроме того в жировом теле бывают заложены особые клетки—эноциты, обслуживающие функцию внутриклеточного выделения.—Н е р в н а я с и с т е м а Н. состоит из брюшной цепочки узлов (рис. 1), соединяющейся боковыми комиссурами с надглоточным узлом, к-рый лежит в голове и играет роль головного мозга.—О р г а н ы чувств развиты хорошо: глаза, органы обоняния (сяжки), осязания, вкуса, хордотональные и тимпанальные (слуховые) органы, звуковые и др. В общем среди всех беспозвоночных животных Н. достигают наибольшего совершенства развития. Все указанные выше органы являются вегетативными, т. к. отправляют функции, необходимые для индивидуальной жизни особи.

Н. раздельнополы; половой диморфизм у многих видов выражен хорошо вследствие различия в окраске крыльев, присутствия у самцов рогов и других отростков на голове и груди и пр. У нек-рых Н. размножение при посредстве оплодотворения сменяется размножением без оплодотворения (партеногенез).—Р а з м н о ж е н и е в редких случаях свойственно и личинкам (педогенез двукрылого Miastor). Бывают также явления полиэмбрионии, когда из одного оплодотворенного яйца развивается множество зародышей (паразитические перепончатокрылые).—М у ж с к о й п о л о в о й а п п а р а т (рис. 1) Н. состоит из семенников, семявыносящих каналов, придаточных желез, семяизвергательного канала и копулятивного органа. У самки имеются парные яичники, парные яйцеводы, переходящие в непарное влагалище, клеевые или придаточные железы, семеприемник, копулятивная сумка и половое отверстие. У живородящих насекомых влагалище имеет расширение, называемое маткой. Полный комплект этих частей есть не у всех Н. Яйца Н.

как правило богаты питательным желтком. Огромное большинство Н. яйцекладущи; нек-рые же виды их живородящи, причем иногда это бывает у насекомых с неполным превращением (тли), а иногда у насекомых с полным превращением родятся личинки превращением (рис. 4) личинки не похожи на половозрелых особей; превращение в последних происходит через стадий куколки (pupa), которая обыкновенно неподвижна и никогда не питается. Личинка превращается в куколку при последней линьке. Из

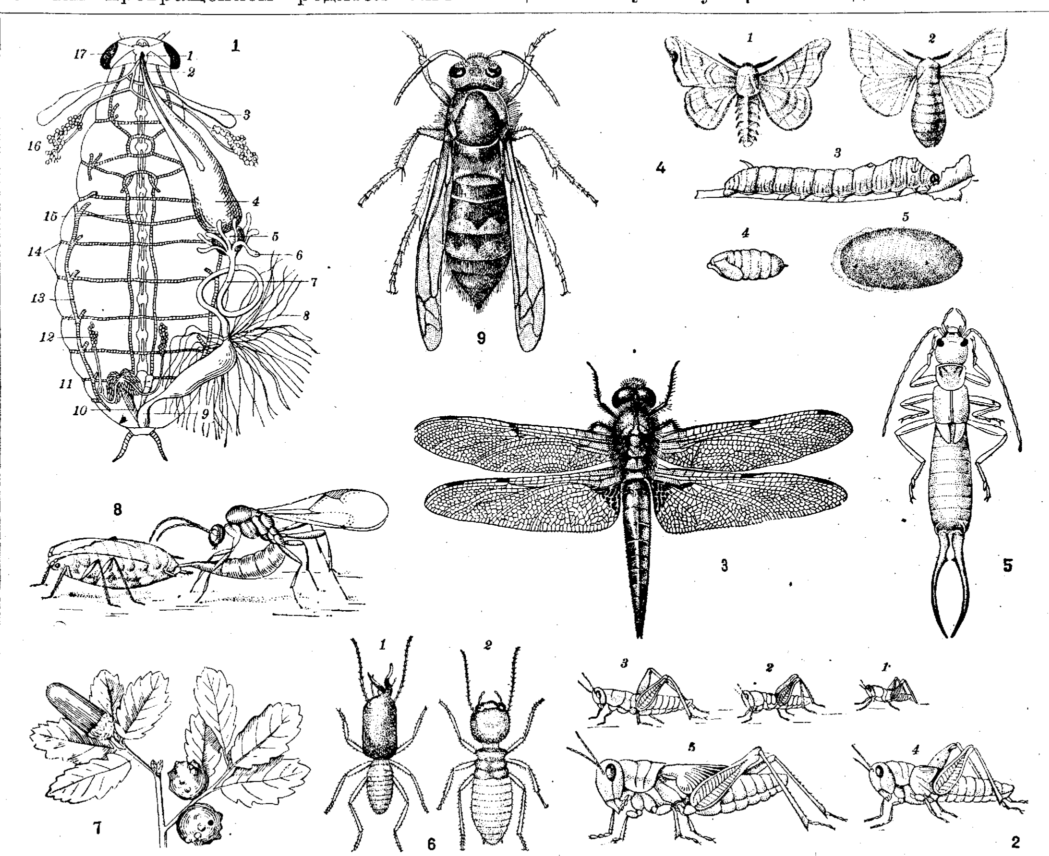


Рис. 1. Строение тела самца таракана: 1—глотка; 2—пищевод; 3—резервуар слюнных желез; 4—зоб; 5—мускульный желудок; 6—слепые отростки желудка; 7—желудок; 8—Мальпигиевы сосуды; 9—прямая кишка; 10—семяизвергательный канал; 11—придаточная железа; 12—семенник; 13—трахеи; 14—дыхальца; 15—нервная цепочка; 16—слюнная железа; 17—глаза.
Рис. 2. Неполное превращение перелетной саранчи: 1—4—стадии метаморфоза; 5—взрослое насекомое. Справа—яйцо.
Рис. 3. Стрекоза—Leptetrum quadrimaculatum (imago).
Рис. 4. Полное превращение тутового шелкопряда—Bombyx mori: 1—самец; 2—самка; 3—гусеница; 4—куколка; 5—кокон.
Рис. 5. Уховертка—Forficula auricularia.
Рис. 6. Термиты: 1—Capritermes speciosus—солдат; 2—Hodotermes ochraceus—рабочий.
Рис. 7. Галлы на дубе от Cynips tinctoriae.
Рис. 8. Наездник—Diaretus obsoletus, заражающий злаковую тлю (откладывает в нее яйцо).
Рис. 9. Шершень—Vespa crabro.

(Вольфартова муха, носовой овод и др.). У одних Н. форма, в которой вылупляется из яйца Н., сходна со взрослым стадием, и для достижения последнего не требуется превращения, или метаморфоза. Таковы Н. группы Ametabola или Insecta epimorpha. У других Н. наблюдается неполное превращение, при котором вышедшая из яйца форма отличается от взрослой отсутствием крыльев; постэмбриональное развитие протекает постепенно с последовательным отрастанием крыльев (напр. саранча; рис. 2). В других случаях вылупившееся из яйца Н. (личинка) вовсе непохоже на взрослую форму, но превращение происходит без прохождения фазы покоя (т. е. стадия куколки) (напр. стрекоза; рисунок 3). Наконец у Н. с полным куколки через разрыв ее покровов вылупляется взрослое Н. (imago). Таков метаморфоз у блох, жуков, бабочек и др. Личинки не только имеют иное строение, чем взрослые, но и живут часто в иной биол. среде. Личинка комара обитает в воде, а взрослый комар—в воздухе. В связи с отличиями в месте и образе жизни личинки Н. имеют часто специальные и им только свойственные органы, напр. трахейные жабры личинок поденок, паутинные железы, органы прикрепления к субстрату, на к-ром живет личинка и др. Куколки Н. бывают **свободные**, или **открытые** (pupa libera, напр. у жуков), или **покрытые** (pupa obtecta у бабочек); в первом случае в куколке ясно угадываются черты облика будущей взрослой формы, во вто-

ром—имеются лишь намеки на очертания imago. У многих мух имеются бочонкообразные куколки (pupa coarctata), причем собственно куколка бывает спрятана в футляре из несброшенной кожицы личинки при последней линьке. У некоторых Н. куколки подвижны (комары). Закукливание часто происходит в защищенных местах, причем закукливающаяся личинка у многих видов вьет паутинный кокон. Т. о. метаморфоз насекомых характеризуется внешней прерывистостью постэмбрионального развития вследствие линек и параллельного прохождения стадиев превращения. Наиболее резким поворотным пунктом метаморфоза Н. является прохождение стадия куколки; при внешнем кажущемся покое под оболочкой куколки происходит формирование imago; органы личинки постепенно перестраиваются и переходят в органы imago. У других насекомых (например мухи) такая перестройка сопряжена с разрушением многих старых личиночных органов посредством гистолиза (тканевого распада) и фагоцитоза; новые окончательные органы развиваются из особых скоплений клеток, называемых имагинальными дисками, которые рано закладываются в личинке, а у некоторых насекомых образуются даже в зародыше. У некоторых видов метаморфоз еще более усложнен благодаря прохождению Н. нескольких личиночных и куколочных стадиев; такое избыточное превращение, называемое гиперметаморфозом, свойственно некоторым паразитическим насекомым (см. *Нарывниковые жуки*). Личиночный стадий в жизни Н. является гл. обр. стадием питания и вегетативной жизни, тогда как imago преимущественно отправляет функции размножения. Такое разделение труда между различными стадиями превращения у некоторых насекомых бывает весьма определенным. Так, личинки поденок до двух лет живут в воде и обильно питаются, а imago живет несколько дней и абсолютно не принимает никакой пищи. То же наблюдается у оводов, личинки которых живут паразитами в теле животных, а imago летают в воздухе.

Н. обитают в самых разнообразных биотопах: на суше, в земле, в воде (гл. обр. в пресной), в гниющих веществах, в растениях, в животных, в человеке и в нек-рых специальных биотопах. Одни виды исключительно наземны, другие часть своей жизни проводят в воде или под землей. Существуют Н., живущие в воде во всех стадиях превращения.—Н. могут встречаться в активном состоянии во все времена года; так, на снегу ловят Boreus, Chionea и др. Н. весьма широко распространены по всему земному шару; особенно богата ими фауна жарких стран. — Р о л ь Н. в экономике природы весьма велика. Несомненно, но еще недостаточно изучено участие Н. в формообразовании почв (муравьи, термиты и др.). Растительноядные насекомые являются вредителями своих кормовых растений. Личинки многих бабочек, поедая листву и хвою, наносят большой вред деревьям (шелкопряды монашенки, непарный, дубовый, златогузка и др.); саранча является бичом для полевых культур; филоксера губит виноградную лозу; свекловичный долгоносик уничтожает и повреждает огромные площади, засеянные сахарной свекловицей. Имеется множество вредных насекомых для лесов, садов и огородов. Наряду с этим польза от насекомых во многих случаях исключительно велика. Так, многие перепончатокрылые и двукрылые, посещая цветы растений для питания нектаром, переносят пыльцу с цветка на цветок и тем способствуют опылению. Многие растения вовсе не могут размножаться без содействия Н. Питаясь разлагающимися трупами, Н. способствуют их скорейшему разрушению, что является в жизни природы положительным фактором. Насекомые служат пищей различным животным (паукообразным, клещам, позвоночным и др.) и сами истребляют других животных. Вредителями Н. являются те животные и растения, которые их так или иначе губят. К таковым относятся паразитические простейшие, если они патогенны для Н.; паразитические черви, которые в некоторых случаях вызывают паразитическую кастрацию (например паразитические нематоды у короедов); клещи, живущие на Н.; Н., паразитирующие в Н. (наприм. наездники и др.); Н., отравляющие других Н. (напр. парализование медоносных пчел уколом ядовитого жала пчелиного волка—филанта); пожирание яиц, личинок, куколок и взрослых Н. насекомыми и различными другими животными; наконец Н. могут заражаться патогенными для них бактериями и грибками.

У многих Н. в разных частях тела живут в качестве симбионтов бактерии, грибки или простейшие. Связь насекомого с его симбионтом иногда делается настолько тесной, что симбионты превращаются в необходимую составную часть тела Н. (напр. т. н. ложный желток тлей с дрожжевыми грибками, мицетом желудка вшей, вставочные клетки жирового тела таракана с Bacillus Cuenoti и мн. др.). Значение симбионтов для насекомых разнообразно. Свечение личинок и самцов Lampyris (светляк) происходит за счет светящихся бактерий, живущих в некоторых отделах жирового тела этого жука. Дрожжевидные симбионты Н. (бабочек и др.) способствуют накоплению желтка в яйцах Н. Грибки (Isaria) кишечника гусениц бабочки древоточца обусловливают возможность переваривания древесины, к-рой питаются названные гусеницы, и т. д. Замечательно, что во многих случаях симбионты весьма тесно сжились с Н., что сказывается также «внутриутробным» заражением Н. симбионтами, когда будущее Н. еще в стадии яйца находится в яичнике материнского организма. Симбионты проникают в яйцо, и по мере развития зародыша занимают то или другое место в его органах. Т. о. жизненные циклы Н. и его симбионтов текут неразрывно и параллельно. Бывают и др. способы заражения Н. симбионтами (per os и др.). Некоторые симбионты могут повидимому становиться вредными для Н., что зависит от места обитания симбионта. Например Coccobacillus acridiorum является постоянным обитателем кишечника саранчи, где он непатогенен; но при переходе из кишечника в полость ее тела, при накоплении этого

коккобацила в крови и усилении вирулентности он становится возбудителем повальной болезни саранчи.

Значение насекомых для человека весьма велико и разнообразно. Н. приносят прямо или косвенно пользу или причиняют вред людям и хозяйству. Прямая польза.: использование в качестве пищи продуктов, вырабатываемых Н. (мед); некоторые племена питаются иногда Н. (напр. китайцы едят саранчу); применение в обиходе и в технике насекомых и их специальных продуктов [кошениль (Coccus cacti, дающая кармин), чернильные орешки с дубильной кислотой на листьях дуба (орехотворка Cynips tinctoria) (рисунок 7); воск пчел, лак червецов, нити шелковичных коконов и др.]; употребление Н. или их продуктов в качестве лекарственных веществ (нарывниковые жуки, тараканы, яд пчел) или в виде constituens (воск). Косвенная польза Н.: использование Н. опылителей для повышения урожайности клевера и др. растений; разведение паразитических Н. и выпуск их на волю в качестве природных врагов некоторых вредителей, имеющих большое сел.-хоз. значение (наездники и различные вредные Н.); использование хищных Н. для борьбы с вредными для человека животными.

Вред Н. для человека: паразитизм на человеке (эктопаразиты: вши, блохи, клопы и др.) и реже внутри тела человека (см. *Миаз*); распространение насекомыми возбудителей заразных б-ней (т. н. Н.-переносчики б-ней); Н. как промежуточные хозяева паразитов. Ядовитость насекомых: одни из них причиняют отравление уколом ротовых органов (с ядовитыми слюнными железами), жала (с придаточными ядовитыми железами женского полового аппарата), хитиновых волосков или шипов (с ядовитыми кожными железами); другие насекомые не имеют колющего ядовитого аппарата, но в их теле есть ядовитые начала, к-рые сосредоточены или в особых защитных (невооруженных) железах (пахучие и анальные железы жуков) или находятся в тканях тела (например кантаридин в крови нарывниковых жуков); ядовитость невооруженных Н. проявляется при действии яда их на слизистые, кожные покровы, органы дыхания и зрения человека, а также при случайном поедании таких ядовитых Н. При массовом появлении нек-рые Н. могут мешать различным работам, напр. налетание туч поденок, комаров и др. Ползание Н. по телу вызывает иногда сильное раздражение от щекотания кожи и обусловливает потребность отмахиваться от Н., что мешает при различных трудовых процессах (земляные работы, горные разработки, полевые работы). Часто с таким раздражением комбинируются болезненные уколы тех же насекомых, что еще более увеличивает причиняемое ими беспокойство (например «гнус» в Сибири).

Все вышесказанное о вреде Н. характеризует и косвенный вред их для человека, имеющий место тогда, когда объектом воздействия Н. в указанных отношениях являются домашние или промысловые животные. Косвенный вред Н. распространяется на хозяйство и технику: пожирание и порча пищевых продуктов в домах и в складах (см. *Амбарные вредители*); порча мехов, шерстяных изделий и материй (см. *Моль*); порча книг (тараканы, термиты, жуки); погрызание и порча разных предметов [белье, дерево в поделке и др. (термиты)]; разрушение деревянных построек и частей многих сооружений (телеграфные столбы, шпалы, балки и стропила); порча лекарственного сырья (корни и части лекарственных растений и др.).—Распространение вредных Н. в ряде случаев обсуловливается деятельностью человека (перевозка зараженных грузов, сырья, транспортирование скота с паразитическими Н. в нем, пассивное передвижение вредных Н., оседающих на пароходы, залетающих в вагоны или пользующихся гужевым транспортом). Возможность завоза опасных вредителей выдвигает в некоторых случаях необходимость организации карантинных мероприятий (задержка гуртов скота для очистки их от паразитов), дезинсекции всей массы подозрительного на зараженность Н. материала (напр. хлопка) и др. Пассивному транспорту могут подвергнуться весьма важные в сан.-эпидемиологическом отношении Н., например переносчик возбудителя желтой лихорадки—комар Aëdes argenteus, комары, переносящие лихорадку денге, малярийные комары и др.—Н. издавна являются ценнейшим объектом разнообразных научных исследований как общебиологического, так и прикладного характера; благодаря обилию, широкому распространению и доступности Н. научное изучение их выделилось в самостоятельную науку—энтомологию.

Классификация насекомых. Подкласс А. Низшие Н. (Apterygota, или Ametabola); характеризуются полным отсутствием крыльев. У большинства Apterygota имеются на брюшке сильно видоизменные конечности. Мелки. Отр. Protura (бессяжковые); вовсе лишены усиков; живут в гнилом дереве, коре сосновых пней и др. (Acerentomon doderoi). Отр. Collembola (ногохвосты); с вилкой на брюшке, образовавшейся из видоизмененных брюшных конечностей. Podura aquatica (подура)—на поверхности стоячих вод; Podurhippus живет в пыли конюшен, переходит на лошадей и вызывает у них зуд с развитием сыпи и выпадением волос. Отр. Thysanura (щетинохвостки); Lepisma saccharina (чешуйница) живет часто в домах, поедает сахар, гложет хлеб и др.

Подкласс В. Насекомые с неполным превращением (Insecta anamorpha, или Hemimetabola). Отр. Orthoptera (прямокрылые). Ротовые органы грызущие. Крыльев—две пары; передняя превращена в надкрылья в виде узких кожистых полос. У многих прямокрылых длинные и сильные задние ноги; благодаря им Н. хорошо прыгают. Таковы напр. Decticus verrucivorus (зеленый кузнечик), Locusta migratoria (саранча). Gryllus domesticus (сверчок) живет в пекарнях, банях, кухнях, имеет звуковые органы. Пожирает пищевые продукты и кухонные отбросы. Сан.-гиг. значение его то же, что и тараканов. Gryllotalpa gryllotalpa (медведка) имеет переднюю пару ног, сильно развитую и специально видоизменен-

ную в качестве роющих ног; вредит огородным культурам. Отряд Dermatoptera (кожистокрылые, или уховертки); сильно развитые клещи на конце брюшка. Питаются растительными веществами. Могут встречаться в жилье человека. Неосновательно обвиняются в способности повреждать барабанную перепонку при заползании в ухо человека (напр. Forficula auricularia; рис. 5). Среди уховерток есть промежуточные хозяева цепеня крысьего, Hymenolepis diminuta (Anisolabis annulipes). Отряд Blattodea (таракановые); грызущие ротовые органы; бегательные ноги; крылья перепончатые; надкрылья развиты различно; могут, как и крылья, редуцироваться. Из таракановых важны в мед. отношении обитатели жилья человека Blatella germanica (пруссак), Blatta (Periplaneta) orientalis (черный таракан), Periplaneta americana (американский таракан), завезенный из тропиков в Европу, и др. Специфический запах тараканов в жилье зависит от испарений секрета пахучих кожных желез. Пожирают продукты, отбросы, кал и др. Загрязняют пищевые вещества бактериями, яйцами глист, цистами простейших, являясь механическими переносчиками этих объектов. Служат промежуточными хозяевами нек-рых нематод и скребней. Отр. Odonata (стрекозы); вместе с поденками относились раньше в отряд Pseudoneuroptera (лжесетчатокрылые); ныне выделяются в самостоятельный отряд. Стройные Н. с четырьмя большими длинными и почти одинаково развитыми крыльями. Хищны. Взрослые стрекозы пожирают комаров, в том числе и малярийных, схватывая их налету. Личинки стрекоз живут в воде, где могут пожирать личинок и куколок комаров. Являются естественн. врагом комаров. Роды стрекоз Libellula, Aeschna и др. Отряд Isoptera [термиты (рисунок 6), неправильно называемые белыми муравьями]; Н. с высоко развитыми формами соц. жизни; живут колониями, члены к-рых выполняют разную работу, что связано с отличиями в строении таких групп особей (полиморфизм): самец, самка, рабочие, солдаты и др. Многие термиты строят большие наземные сооружения, так наз. термитники, в виде больших и очень прочных земляных конусов или иных по форме. В Средней Азии термиты роют глубокие ходы, куда может поглощаться вода при проведении арыков через изрытые места. Термиты грызут деревянные строения, шпалы, различные вещи и являются весьма важными вредителями. Живут в теплых и жарких странах. В Средней Азии водится Hodotermes turkestanicus; близ Одессы—Leucotermes lucifugus. Отр. Pseudorhynchota (ложнохоботные); все представители его являются наружными паразитами человека, млекопитающих и птиц. *Вши* (см.), Parasita, питаются кровью человека и млекопитающих. Anoplura, или Mallophaga [*пухоеды* (см.), или мехоеды]; пожирают волосы млекопитающих и перья птиц.

Отр. Rhynchota (хоботные); имеют расчлененный хоботок, в к-ром покоятся щетинковидные челюсти; ротовой аппарат колюще-сосущий. Крылья устроены различно. Собственно полужесткокрылыми (Hemiptera) являются т. н. клопы; их задние крылья перепончатые, а передние наполовину жесткие (Hemiptera-Heteroptera). Среди них некоторые растительные клопы являются сел.-хозяйств. вредителями (например хлебная черепашка — Eurygaster maurus); хищные клопы (Reduviidae) в то же время являются ядовитыми насекомыми (слюна); таким же свойством обладают и клопы Nepidae (водяные скорпионы), Notonectidae— гладыши (водяная пчела); клопы семейства Cimicidae паразитируют в жилье человека и гнездах птиц (клоп постельный). Отряд Homoptera («одинаковокрылые»), прежний подотряд полужесткокрылых насекомых (Hemiptera); характеризуются одинаковым строением крыльев по всему их протяжению; передние крылья или тонкие, перепончатые или же более грубые, кожистые. Ротовой аппарат—сосущий; челюсти в виде щетинок. Пища—растительные соки. К этому отряду относятся подотряды: Cicadina (цикадовые); самцы этих Н. обладают особым голосовым аппаратом, лежащим позади задних ног, на брюшной поверхности заднегруди. Молодые ветви в местах сосания их цикадами выделяют много сладкого сока, который на воздухе затвердевает и образует так наз. «манну»; Cercopidae—с личинками, выделяющими слюноподобную пену (Aphrophora—пенница слюнявая); Cicadellidae (цикадки); Fulgoridae; брюшко некоторых видов выделяет нити воскоподобного вещества (в Китае находящего себе техническое применение). Подотряд Phytophtires (паразиты растений); Psyllidae (листовые блохи) с вредителями яблонь и др. деревьев; Aphidae (тли) со многими вредителями культурных растений (филоксера, кровяная тля и другие); Coccidae (червецы), также вредящие различным растениям; из червецов самки Dactylopius coccus (кошениль) (Мексика) идут для изготовления кармина; в последнее время в Армении и Туркестане найдены насекомые, тоже дающие кармин. Другие червецы доставляют воск; из выделений Tachardia lacca (лаковый червец) добывают шеллак.

Подкласс С. Насекомые с полным превращением. Insecta metamorpha, или Holometabola. Отряд Coleoptera (жуки, или жесткокрылые). Отр. Lepidoptera (бабочки, или чешуекрылые). Отр. Aphaniptera (блохи). Отр. Neuroptera (сетчатокрылые); крылья перепончатые с густой сетью жилок; ротовые органы грызущие. Myrmeleon formicarius (муравьиный лев); личинки его выкапывают воронкообразные ямки, в которые скатываются мелкие Н., где и попадают в челюсти личинки. Chrysopa (золотоглазки)—нежные Н., кожные железы к-рых дают запах, сходный с запахом свежих экскрементов. Личинки хищны. Отряд Trichoptera (ручейники); взрослые Н. во многом сходны с бабочками, но имеют грызущие ротовые органы. Личинки живут в воде и строят чехлики из паутины и различных предметов (песчинки, раковинки, куски растений), напр. Phryganea grandis. Отряд Diptera (двукрылые); крыльев пара; задние крылья редуцированы;

Таблица насекомых.

Отряд	Название насекомого	Патогенное значение для человека		
		Ядовитость	Паразитизм	Перенос возбудителей инвазий и инфекций
Blattodea (таракановые)	Periplaneta orientalis (черный таракан)	Сгрызает эпидермис кожи человека; слюна обладает нек-рой токсичностью; в теле—мочегонные начала	—	Механически распространяет холерные бактерии, Bact. coli, Bac. «pseudo-oedematis maligni», яйца глист, цисты простейших. Перенос возбудителей совершается при ползании загрязненных тараканов по пищевым продуктам или рассеиванием испражнений после поедания тараканами зараженной пищи
	Periplaneta americana	?	—	
	Blatella germanica (пруссак)	Отмечают способность грызть эпидермис чел.	—	
Parasita (вши)	Pediculus capitis (головная вошь)	Токсическое действие слюны на покровы человека и общее резорптивное действие на организм (токсемия); меланодермия, б-нь бродяг; уртикария; токсическое действующее начало вырабатывается бобовидными слюнными железами вшей	Постоянные наружные паразиты во всех стадиях превращения, начиная с личинки; питаются кровью человека	Механический перенос возбудителей фликтенулезного конъюнктивита, экземы, парши, impetigo contagiosa, лепры (?), pityriasis, чумы (экспериментально), plica polonica, пиодермии. Специфический переносчик спирохет космополитного рекурренса и возбудителя сыпного тифа, траншейной лихорадки, волынской лихорадки
	Pediculus vestimenti (платяная вошь)			
	Phthirius pubis (площица)	Возникновение на коже taches bleues под влиянием слюны; токсемия	Постоянный эктопаразит	Зуд; блефарит
	Polyplax spinulosus	?	Эктопаразит крыс	Передача спирохет рекурренса в условиях эксперимента, а также и спирохет клещевого рекурренса (крысам)
Rhynchota (хоботные)	Cimex lectularius (клоп постельный)	Токсические свойства слюны; болезненность укола; кожная реакция на укол клопа варьирует у разных людей от образования небольших волдырей до развития сильно выраженной крапивницы. Клопы, паразитирующие на счет птиц, нападают также на человека и токсически влияют на его кожные покровы	Эктопаразит во всех стадиях превращения	Переживание спирохет рекурренса в теле клопа
	Cimex rotundatus		+	Переносчиками инвазий или инфекций человека не являются
	Cimex columbarium (клоп голубей)		+	
	Aeciacus hirundinis (клоп гнезд ласточек)		+	
	Reduvius personatus (редувий ряженый)	Укол весьма болезнен благодаря токсическим свойствам слюны	Хищник по отношению к различным членистоногим	
	Triatoma (Conorhinus) megista	Болезненность укола ротовыми органами	+	Передает возбудителя болезни Шагаса, Trypanosoma Cruzi
	Rhodnius prolixus	Укол ротовыми органами слабо болезнен	+	
	Harpactor annulatus	Укол весьма болезнен благодаря свойствам слюны	Хищные насекомые для различных мелких животных; Belostoma губит и рыб	Переносчиками возбудителей инвазий и инфекций человека не являются
	Arilus carinatus			
	Notonecta glauca (гладыш)	Его укол болезнен для человека (свойство слюны)		
	Belostoma grande	Слюна токсична; обладает энергичным протеолитич. действием		

Отряд	Название насекомого	Патогенное значение для человека		
		Ядовитость	Паразитизм	Перенос возбудителей инвазий и инфекций
Rhynchota (хоботные)	Nepa cinerea (скорпион водяной)	Укол болезнен благодаря токсичности слюны	Хищник для мелких водяных обитателей	Переносчиком возбудителей инвазий и инфекций не является
Coleoptera (жуки)	Anthrenus museorum	Ядовитостью не обладают	Паразитами человека не являются	При питании на трупах и шкурах проглатывают споры сибиреязвенной палочки, которые потом выбрасываются с испражнениями жуков и таким путем рассеиваются во внешней среде, имеющей близкое отношение к человеку
	Attagenus pellio			
	Dermestes vulpinus			
	Ptinus sp.			
	Сем. Curculionidae (жуки долгоносики)		Личинки как ложнопаразиты кишечника детей	—
	Onthophagus bifasciatus		Ложнопаразит кишечника	—
	Meloë proscarabaeus (майка)	Кантаридин в крови и в некоторых придаточных железах полового аппарата самцов; кровь выпрыскивается жуками из особых щелей в суставах (foramina repugnatoria). Применяются в качестве лекарственных веществ при изготовлении «мушек»	Паразитизм на насекомых в личиночной стадии; к человеку в качестве паразитов никакого отношения не имеют	Переносчиками возбудителей инвазий и инфекций человека не являются
	Mylabris			
	Epicauta erythrocephala			
	Lytta vesicatoria			
	Diamphidia locusta	В личинках «стрельный яд», imago не ядовиты	Паразитами не являются	
	Paederus riparius, Paederus albipilis и др.	В крови imago яд, вызывающий пузырчатый дерматит		
Aphaniptera (блохи)	Pulex irritans	Токсическое действие слюны на покровы, варьирующее в зависимости от вида блохи и чувствительности субъекта, roseola pulicosa, purpura pulicosa, уртикария. Хотя блохи вообще легко переходят с одного хозяина на хозяина другого вида, но не все блохи колют человека. Например: из сусличных блох Ctenophthalmus pollex, Ct. breviatus человека не трогают, тогда как Ceratophyllus tesquorum и Neopsylla setosa охотно пьют кровь и вызывают появление на коже характерной реакции	Imago—эктопаразиты; личинки не ведут паразитич. жизни, т. к. питаются разлагающимися органич. веществами и испражнениями взрослых блох, но могут находиться и на хозяине взрослых блох. Некоторые виды блох являются промежуточными хозяевами цепеня тыквовидного — Dipylidium caninum, могущего гостепаразитировать у человека. Заражается этим паразитом личинка блохи, а окончательного хозяина инвазирует взрослая блоха (при ее проглатывании)	Переносчики чумы. Блохи могут передавать чуму от животных человеку и от животных животным. Повидимому главная роль их сводится к поддержанию чумных эпизоотий. Передача чумных бактерий происходит через выбрасывание испражнений зараженных блох или же через обратное выбрасывание проглатываемой блохой кровью, которая наталкивается в преджелудке на сплошную пробку из размножившихся чумных бактерий
	Ctenocephalus canis			
	Ctenocephalus felis			
	Ceratophyllus tesquorum суслика			
	Ceratophyllus fasciatus крыс			
	Ceratophyllus consimilis			
	Ceratophyllus Mokrzeckyi			
	Neopsylla setosa суслика			

Отряд	Название насекомого	Патогенное значение для человека		
		Ядовитость	Паразитизм	Перенос возбудителей инвазий и инфекций
Aphaniptera (блохи)	Xenopsylla cheopis крыс	Токсическое действие слюны на покровы, варьирующее в зависимости от вида блохи и чувствительности субъекта, roseola pulicosa, purpura pulicosa, уртикария	Imago—эктопаразит личинки не паразитируют	Переносчики чумы; передают чуму от крыс (X. cheopis), сусликов (Ctenophthalmus), тарабагана (Oropsylla)
	Ctenophthalmus breviatus суслика			
	Ctenophthalmus pollex суслика			
	Ctenophthalmus orientalis			
	Oropsylla Silantiewi тарабагана			
	Leptopsylla musculi мыши			
	Ceratophyllus acutus			Передает туляремию (в условиях эксперимента)
	Dermatophilus penetrans		Оплодотворенная самка внедряется в эпидермис и обрастает им	Переносчик Bac. tetani
Diptera (двукрылые)	Aëdes argenteus	Токсическое действие слюны, варьирующее соответственно видам комаров и индивидуальной чувствительности людей. Слюна вырабатывается парными слюнными железами, которые варьируют в своем внешнем виде—у Anopheles от типичной трехдольчатой до однодольчатой формы. В самих дольках различают части разного гистологического строения. Токсичность укола комаров связана именно со свойствами слюны, что доказано точными экспериментами. Мнение, что причиною ядовитости укола комаров являются грибки пузырей преджелудка комаров, опровергнуто. Эффект действия укола комаров зависит также и от дозировки, т. е. от количества нападающих насекомых	Imago—эктопаразит; ведут свободный образ жизни и на хозяина нападают только для питья крови; процедура эта длится недолго ($^{1}/_{2}$—1 мин.). Кровососущи (и следовательно паразитны) только самки комаров. Самцы питаются растительными соками, что могут делать и самки комаров. Личинки никогда не бывают ни паразитами ни ложнопаразитами. Круг хозяев весьма широк. Отмечают при некоторых условиях предпочтение, оказываемое комарами Anopheles домашним животным	Переносчик возбудителя денге, желтой лихорадки, Trypanosoma rhodesiense (экспериментально)
	Aëdes silvestris			Может переносить anthrax
	Theobaldia			—
	Culex pipiens			Переносчик Dirofilaria immitis
	Culex fatigans			Переносчик Wuchereria bancroti
	Anopheles maculipennis			Переносчики малярийных плазмодиев всех форм малярии. A. hyrcanus повидимому не является переносчиком возбудителя тропической малярии. Различные виды тропических Anopheles (A. rossi, A. costalis, недавно найденный в Ср. Азии A. algeriensis и др.) служат переносчиками Wuchereria bancrofti
	Anopheles bifurcatus			
	Anopheles plumbeus			
	Anopheles hyrcanus			
	Anopheles pulcherrimus			
	Anopheles superpictus			
	Simulium columbaczense	Весьма ядовитое насекомое для домашних животных; токсичны уколы	Временными эктопаразитами являются только imago.	В тропической Африке Culicoides austeni является переносчиком нематоды Acanthocheilonema perstans, Simulium damnosum—нематоды Onchocerca volvulus
	Culicoides	Токсична слюна		

Отряд	Название насекомого	Патогенное значение для человека		
		Ядовитость	Паразитизм	Перенос возбудителей инвазий и инфекций
Diptera (двукрылые)	Phlebotomus papatasi	Токсическое действие слюны, дающее у чувствительных людей большой местный эффект вследствие токсических свойств слюны. Кровососущи только самки москитов	Imago—эктопаразит, связанный с хозяином только на срок, необходимый для насыщения. Личинки питаются пометом	Переносчик возбудителя лихорадки папатачи и кожного лейшманиоза; весьма вероятен перенос и кала-азара
	Phlebotomus argentipes			В различных видах москитов наблюдали развитие лейшманий—возбудителей кала-азара, но опыты заражения кала-азаром через посредство инвазированных москитов дали пока отрицательный результат
	Phlebotomus sergenti			
	Phlebotomus minutus			
	Phlebotomus perniciosus			
	Phlebotomus chinensis			
	Musca domestica (муха комнатная)	Колоть хоботком не может; однако слюна обладает некоторою токсичностью, т. к. при внутрикожном введении вызывает воспалительную реакцию	Ложнопаразитизм личинок (миаз кишечный и тканевой)	Переносит механически бактерии холеры, брюшного тифа, летних поносов, дифтерии, Bac. pyocyaneus, anthrax, Bact. coli, рожи, гангрены, паратифа, чумы, туляремии, Treponema pertenue, оспы, трахомы, яйца глист, цисты простейших (дизент. амеб и др.)
	Stomoxys calcitrans (жигалка)	Болезненность укола ротовыми органами; токсичность слюны	Imago—эктопаразит	Перенос (механический) септицемии, сибирской язвы, туляремии (экспериментально)
	Glossina palpalis (муха тсе-тсе)	Колет человека, но эффект местного действия слюны слабый	Imago—свободноживущий эктопаразит	Перенос возбудителя сонной б-ни Trypanosoma gambiense
	Calliphora erythrocephala	Ротовой аппарат не имеет колющих частей. Колоть человека не могут, но вызывают раздражение (щекотание) кожи при ползании по телу	Ложнопаразитизм личинок (миазы), которые могут жить в ранах и язвах, а также и в кишечнике человека	Перенос дизентерийных амеб; перенос сибирской язвы рассеиванием своих экскрементов в раны; распространяет холерные бактерии и Bact. coli
	Calliphora vomitoria (синяя мясная муха)			
	Lucilia caesar (падальная муха)			Распространяет сибирскую язву и Bact. coli
	Sarcophaga carnaria (серая мясная муха)			Перенос возбудителей септицемии, anthrax и Bact. coli
	Sarcophila Wohlfahrtii (Вольфартова муха)		Паразитизм личинок (тканевой и полостной миазы)	Главная роль в патологии—паразитизм личинок
	Cordylobia anthropophaga		Паразитизм личинок (тканевой миаз)	
	Auchmeromyia luteola		Личинки сосут кровь человека (эктопаразиты)	
	Cochliomyia macellaria		Паразитизм личинок (полостной и тканевой миазы)	
	Anthomyia (Fannia) canicularis		Ложнопаразитизм личинок в кишечнике и уретре	

Отряд	Название насекомого	Патогенное значение для человека		
		Ядовитость	Паразитизм	Перенос возбудителей инвазий и инфекций
Diptera (двукрылые)	Piophila casei (сырная муха)	«Разъедающее» действие личинок на кожу пальцев при частом снимании личинок	Ложнопаразитизм личинок в кишечнике	—
	Drosophila melanogaster	Колоть человека ротовыми органами не могут	—	Некоторые мухи рода Drosophila могут механически переносить возбудителей острозаразных кишечных болезней
	Eristalis tenax		Личинки бывают ложнопаразитами желудка человека	Распространяет холерные бактерии
	Borborus punctipennis		—	Механический перенос яиц глист благодаря пожиранию faeces личинками мухи и рассеиванию их экскрементов
	Tabanus bovinus	Слюна обладает различной степенью токсичности; ротовой аппарат колющий	Imago—свободноживущий эктопаразит, нападающий на хозяина только для сосания крови; процедура эта длится короткий срок. Личинки также свободноживущи и хищны	Механические переносчики anthrax, септицемии
	Tabanus atratus			
	Tabanus striatus			
	Chrysops caecutiens			Переносчик anthrax. Chrysops dimidiatus является переносчиком нематоды Loa loa
	Chrysops sp.			Переносчик возбудителя туляремии
	Haematopota pluvialis			Anthrax
	Gastrophilus intestinalis [желудочный овод (лошадь)]	Взрослые овода имеют редуцированные ротовые органы; пищи никакой они не принимают; колоть хозяев не могут; однако животные реагируют на появление оводов Oestrus, Rhinoestrus и Hypoderma на пастбище и стремятся защитить себя от заражения личинками или яйцами оводов	Личинка I стадии может быть гостепаразитом в толще эпидермиса покровов человека (larva migrans, creeping disease), в норме—паразиты главным образом желудка лошадей	—
	Gastrophilus haemorrhoidalis			—
	Gastrophilus pecorum			—
	Gastrophilus veterinus			—
	Oestrus ovis (овечий овод)		Гостепаразитизм личинок в глазу человека; у овец паразитируют в полости носа	—
	Rhinoestrus purpureus (лошадиный овод)		Гостепаразитизм личинок в конъюнктиве глаза	—
	Hypoderma bovis (кожный овод коров)		Гостепаразитизм личинок в cutis человека и передней камере глаза и в веках	—
	Dermatobia hominis (кожный овод человека)		Паразитизм личинок под кожей человека	—

Отряд	Название насекомого	Патогенное значение для человека		
		Ядовитость	Паразитизм	Перенос возбудителей инвазий и инфекций
Lepidoptera (чешуекрылые)	Thaumetopoea pityocampa	Ядовитые кожные волоски покровов гусениц бабочек; токсическое действие на кожу вследствие вкалывания; ophthalmia nodosa при попадании волосков в глаза; раздражение дыхательных путей при вдыхании отломанных волосков; могут быть причиною некоторых профессиональных заболеваний кожи при манипуляциях с ядовитыми гусеницами (сбор и уничтожение гнезд гусениц, разборка материала в лаборатории и др.)	Паразитами не бывают	Роли в переносе возбудителей ирвазий и инфекций не играют
	Thaumetopoea processionea			
	Euproctis chrysorrhoea (златогузка)			
	Lagoa crispata			
	Lasiocampa pini			
	Megalopyge opercularis			
	Porthesia similis			
Hymenoptera (перепончатокрылые)	Apis mellifera (пчела медоносная)	Ядовитость ужаления. Иногда ядовитость меда («пьяный мед»)	—	—
	Bombus sp. (шмель)	Ядовитость ужаления благодаря наличию двух ядовитых желез и колющего аппарата в форме видоизмененного яйцеклада (жало); эффект ужаления зависит от свойства яда, чувствительности субъекта (бывает иммунитет), количества введенн. яда и места укола. Жалят только самки	Паразитами человека ни в каком стадии метаморфоза не бывают	
	Polistes sp.			
	Vespa crabro (шершень)			
	Vespa germanica (оса)			
	Vespa vulgaris			
	Mutilla maura			
	Melipona sp.	Ядовитость меда. Пчелы, лишенные жала; колоть человека не могут. Укус некоторых Melipona вызывает кожное воспаление или под влиянием изливающейся слюны или вследствие выпрыскивания секрета ядовитых желез		Пчелы загрязняют мед, так как часто садятся на экскременты, пачкаются благодаря этому патогенными бактериями, которые заносят в гнездо, где и загрязняют мед. Могут *являться* причиною распространения острозаразных кишечных эпидемий
	Trigona bipuncta-ta			
	Trigona amalthea			
	Trigona ruficrus			
	Trigona limao			
	Ponera coarctata	Ядовитость укола (жало есть) благодаря наличию пары ядовитых желез, являющихся, как и у других перепончатокрылых, производными придаточных желез женского полового аппарата; ядовиты следовательно только самки		Обитатели жилья; распространяют возбудителей нек-рых заразных болезней (см. *Муравьи*), например: брюшного тифа, дизентерии, чумы и может быть сибирской язвы. Перенос бактерий муравьями совершается механически при ползании и рассеиванием зараженных испражнений
	Myrmica laevinodis			
	Monomorium pharaonis (домовый муравей)			

Отряд	Название насекомого	Патогенное значение для человека		
		Ядовитость	Паразитизм	Перенос возбудителей инвазий и инфекций
Hymenoptera (перепончатокрылые)	Camponotus herculeanus (муравей-древоточец)	Жало редуцировано; кусают челюстями и впрыскивают в ранку секрет ядовитых желез	Паразитами человека ни в каком стадии развития не бывают	—
	Formica rufa (рыжий лесной муравей)			—
	Lasius niger (садовый муравей)			—

рудименты их—в виде булавовидных придатков заднегруди, называемых жужжальцами или барабанчиками. Бывают и вовсе бескрылые формы. Ротовые органы колюще-сосущие или лижущие. I. Nematocera (длинноусые). Tipulidae (комары-долгоножки) не кровососущи. Culicidae (комары). Psychodidae (бабочницы); мелкие мошки родов Psychoda, Pericoma, Phlebotomus (см. *Москиты*). Chironomidae (толкунчики); большинство не кровососущи; личинки Chironomus (мотыль)—важная пища для рыб; кровососущи виды рода Culicoides и др. C. austeni—переносчик нематоды Acanthocheilonema perstans. Cecidomyidae (галлицы); личинки ведут хищнический образ жизни или паразитируют в болезненных наростах или вздутиях на растениях (галлах), развитие к-рых вызывают сами Mycetophylidae (грибные мушки); личинки называются «грибными червями». Simuliidae—мелкие кровососущие мошки Simulium. Размножаясь массами, нападают на скот и бывают причиной массового падежа коров (токсическое действие слюны Simulium columbaczensis). Simulium damnosum—переносчик филярии Onchocerca volvulus.

II. Brachycera—короткоусые, или мухи (слепни, оводы). Отряд Hymenoptera (перепончатокрылых); крылья перепончатые с редкой сетью жилок; иногда бывают вовсе редуцированы; ротовые органы грызущие или комбинация грызущих с лижущими. Siricidae (рогохвосты); личинки живут в древесине больных или умирающих деревьев; взрослые могут выйти из дров, внесенных в дома. Tenthredinidae (пилильщики), яйцеклад в виде коротких пилообразно зазубренных пластинок; личинки похожи на гусениц бабочек и многие обладают способностью выпрыскивания крови через отверстия в кожных покровах; напр. Cimbex betulae. Cynipidae (орехотворки); яйцеклад самок короткий и тонкий. Яйца откладываются в растительные ткани, которые реагируют на развитие в них личинок образованием разрастаний, называемых галлами, напр. чернильные орешки (см. выше); другие Cynipidae являются паразитами Н. Chalcididae (блестящие наездники), растительноядные формы или паразиты бабочек, различных двукрылых, орехотворок и др.; напр. Isosoma, Pteromalus и др. Braconidae (наездники) (рисунок 8); личинки паразитируют в Н. и пауках, например Apanteles, Bracon. Ichneumonidae (собственно наездники), откладывают яйца на или под кожу Н. и пауков; личинки обычно ведут эндопаразитический образ жизни, причем хозяин их погибает. Наездники паразитируют на счет многих вредных насекомых (например гусениц монашенки, различных шелкопрядов и др.); некоторые виды паразитируют в паразитах насекомых (так называемой сверхпаразитизм). Примеры: Ichneumon, Pimpla. Apidae (пчелы), с жалящим яйцекладом; живут одиночно или обществами; Bombus (шмели); Apis mellifera (пчела медоносная); Xylocopa (шмель плотник); Osmia, Chalicodoma, Anthidium и др. Vespidae (общественные осы); Vespa crabro (шершень) (рисунок 9); Vespa vulgaris (оса обыкновенная), ядовита, ужаление (как и пчел) весьма болезненно. Pompilidae (дорожные осы), парализуют жалом пауков и заготовляют их в качестве пищи для своих личинок в гнезда или норки; Pompilus viaticus. Sphegidae (роющие осы), парализуют с аналогичными целями гусениц бабочек, различных Н. и др.; Sphex, Philanthus, Psammophyla, Ammophila. Formicidae—см. *Муравьи*.

Изучение и борьба с Н. в виду огромной практической важности их производится в специальных ин-тах. В СССР таким исследовательским учреждением является Всесоюзный институт защиты растений от вредителей, входящий в состав Всесоюзной академии сельскохозяйственных наук им. В. И. Ленина с сетью зональных станций. По мед. линии работа идет при каф. общей биологии и паразитологии Военно-медицинской академии, в тропических институтах, на малярийных станциях и др. В Зоологическом музее Всесоюзной академии наук имеются громадные коллекции Н., и ведется работа над изучением Н. особыми отделениями и Комиссией по изучению эктопаразитов. При различных вузах имеются кафедры энтомологии. Специалистов по практике борьбы с вредными насекомыми выпускает в Ленинграде Институт прикладной зоологии. Организацию практической борьбы с Н. по сел.-хоз. линии ведет Всесоюзное объединение по борьбе с вредителями сельского и лесного хозяйства. С другой стороны, для изучения полезных Н.—шелковичного чер-

вя и пчелы—при Всесоюзной академии им. В. И. Ленина имеется обширная сеть шелководных опытных учреждений—три специализированных ин-та (в Ташкенте, Тифлисе и в Москве) с большим количеством зональных станций и один центральный ин-т по пчеловодству в Туле, в связи с к-рым состоит 7 зональных станций.

Лит.: Богданов-Катьков Н., Краткий учебник теоретической и прикладной энтомологии, М.—Л., 1930; Определитель насекомых, под ред. И. Филипьева, М., 1928; Павловский Е., Насекомые и заразные болезни, М., 1928; Фабр А., Инстинкт и нравы насекомых, т. I—II, СПБ, 1914; Холодковский Н., Курс энтомологии, т. I—II, СПБ, 1912 (посмертное изд., т. I—II, Л., 1927—29, т. III, 1931); Шарп Д., Насекомые, СПБ, 1906—10; Alcock A., Entomology for medical officers, L., 1920; Ewing H., A manual of external parasites, L., 1929; Folsom F., Entomology with special reference to its ecological aspects, L., 1923; Imms A., A general text-book of entomology, L., 1925; Handbuch der Entomologie, hrsg. v. Chr. Schröder, B. I—III, Jena, 1912—28 (исчерпывающее руководство; обширная лит.); Herms W., Medical a. veterinary entomology, N. Y., 1923; Martini E., Lehrbuch der medizinischen Entomologie, Jena, 1923 (лит.); Patton W. a. Cragg F., A text-book of medical entomology, L.—Madras—Calcutta, 1913; Pierce W., Sanitary entomology, Boston, 1921; Schönichen W., Praktikum der Insektenkunde, Jena, 1921.

Периодические издания.—Известия по прикладной энтомологии, т. I—IV, до 1930; Русское энтомологическое обозрение, СПБ — Л., с 1901; Труды Бюро по энтомологии Ученого комитета Главного управления землеустройства и земледелия, т. I—X, СПБ, 1899—1913 (серия монографий); Review of applied entomology, Series B—Medical a. veterinary, L., с 1913; Zeitschrift für angewandte Entomologie, B., с 1914.

См. также лит. к отдельным группам насекомых, к ст. *Энтомология* и соотв. главы основных руководств, приведенных в литературе к ст. *Паразитология*. **Е. Павловский.**

НАСЕЧКИ, скарификации (от латинского scarificare—насекать, надрезывать), одно из излюбленных мероприятий, которыми уже в древнейшие времена широко пользовались главным образом в качестве отвлекающей терапии при некоторых болезнен. процессах. Многочисленные небольшие то поверхностные то глубокие надрезы или уколы производились в целях кровопускания, удаления отечной жидкости и т. п. Для производства насечек был предложен ряд сложных инструментов. Так, в 1850 году мюнхенский механик Бауншейдт (Baunscheidt) изобрел новый метод лечения различных страданий при помощи особого инструмента, снабженного пучком игол, который был назван им «будильником жизни» («Lebenswecker»). После вкалывания в кожу в образовавшуюся раневую поверхность втиралось разведенное кротоновое масло или иное раздражающее вещество.

Широкое применение в дерматологической практике для терапевтических целей получили насечки со времен Фолькмана и Видаля (R. Volkmann, Vidal). Тщательно разработанный Броком (Brocq) метод лечения некоторых кожных болезней посредством скарификаций дает нередко весьма благоприятные в косметическом отношении результаты. Выработанная им определенная схема носит название линейных клетчатых скарификаций (scarifications linéaires quadrillées). Выбор инструмента для производства квадрильяжа, по Броку, совершенно безразличен. При помощи скарификатора Видаля, тонкого скальпеля или хир. ножа делаются чрезвычайно быстро Н. в виде множественных параллельных надрезов, на довольно близком расстоянии друг от друга и на соответствующую глубину в зависимости от характера поражения кожи, после чего их перекрещивают поперечными надрезами обычно под острым углом с таким расчетом, чтобы образовались ромбики или квадратики.

Н. вызывают иногда, особенно при обилии поверхностных сосудов, довольно значительное кровотечение, которое может быть остановлено прижатием, наложением тонкого слоя асептической ваты или ватным тампоном, смоченным горячим раствором борной кислоты. Перерезка сосудов ведет путем образования тромбов к запустеванию и облитерации расширенных капиляров. Для более быстрого тромбозирования сосудов некоторые авторы (Никольский) рекомендуют втирать в скарифицированную поверхность разведенный пополам раствор полуторахлористого железа (Liquor ferri sesquichlorati, Aquae destil. āā), чего следует избегать, особенно в тех случаях, где преследуются косметические цели, в виду возможности развития линейных рубцов. В интенсивных случаях с резко выраженным разлитым покраснением, как напр. при acne rosacea, приходится прибегать к повторным или многократным Н. Эту процедуру можно повторить лишь после исчезновения воспалительной реакции и заживления надрезов (в среднем один раз в 7—10 дней).—Н. являются ценным терап. фактором и находят широкое применение при различных страданиях кожи, а именно: при розовых угрях, стафилогенном сикозе, сопутствуемом индурацией, рубцовых стяжениях, риносклероме, келоидах, ограниченных торпидных экземах, атонических язвах, различных элефантиастических состояниях кожного покрова, а иногда и при простой и эритематозной волчанке. При волчанке, где требуется разрушить люпозные очаги, помимо Н. необходимо в целях усиления распада волчаночного инфильтрата втирать в произведенные многочисленные насечки прижигающие вещества (крепкие растворы азотнокислого серебра, креозота и т. п.). При упорных варикозных язвах можно попытаться надрезывать каллезные края язв лучеобразно по всей окружности поражения. Наиболее частым осложнением, возникающим при производстве насечек, в особенности на отечных покровах, является рожистое воспаление.

Лит.: Brocq L., Traitement des dermatoses par la petite chirurgie et les agents physiques, Paris, 1898; он же, Scarificateur multiple à seize lames stérilisables, Bull. de la Soc. franç. de dermat. et de syphil., v. XV, 1904. **М. Пер.**

НАСИЛИЕ в широком смысле слова, т. е. воздействие на живой организм внешних вредных факторов (механических, химических, термических, электрических разрядов, психических инсультов и пр.), нарушая в той или иной степени анат. целость или физиол. функцию различных органов и тканей, может вести к повреждению здоровья и к смерти, а также часто оставляет после себя на кожных покровах следы, т. н. знаки Н. Под Н. в узком смысле слова понимают влияние механических моментов,

как-то: удар, давление, сотрясение при падении и пр., вследствие чего возникают повреждения то поверхностные, легкие, то более глубокие и тяжкие. К первым относятся ссадины, синяки (кровоподтеки), порезы, а равно и различные следы на коже от бывшего давления.

Знаки Н. имеют важное значение в суд.-медицинском отношении. Наличие их на теле при освидетельствовании живых лиц подтверждает заявление последних о нанесении им побоев, а при наружном осмотре трупов может указывать на возможность насильственной смерти, причем иногда небольшие нарушения целости кожи на месте приложения силы сопровождаются обширными повреждениями глубже лежащих частей (мышц, костей, внутренних органов). Кроме того форма знаков Н. может дать представление о свойствах повреждающего орудия, о способе его употребления, напр. отпечатки на коже от давления ногтями, зубами (укусы); длинные кровоподтечные полосы от сечения розгами, от ударов ремнями, палками; кругловатые синяки от сдавления кожи пальцами; длинные в виде полос буровато-красного, желтого цвета участки осадненной кожи—следы действия на нее колес трамвая, поезда и пр. Форма и другие особенности знаков Н., их расположение, местонахождение во многих случаях довольно характерны для определенного вида Н., а также и для отличия убийства от самоубийства. В частности след от давления петли на шее (странгуляционная борозда) наблюдается при самоповешении, удавлении петлей; положение и другие свойства борозды помогают установить факт самоповешения. При задушении рукой нередко встречаются на коже лица в окружности отверстий рта и носа, а равно и на шее с обеих сторон гортани, ссадины, синяки, полулунной формы царапины от ногтей. Знаки насилия на половых частях женщины, синяки от давления пальцев на внутренней поверхности бедер являются уликой, подтверждающей имеющиеся данные в делах об изнасиловании. Ссадины на теле кистей рук, порезы на ладонях, на пальцах могут указывать на бывшую борьбу и носят по месту их нахождения специальное название знаков борьбы и самообороны. Наоборот, порезы в области лучезапястных суставов, где прощупывается пульс, говорят за попытку к самоубийству. И другие знаки Н. в широком смысле слова, как-то: ожоги от действия едких веществ, горячих жидкостей, газов, от действия электрической энергии, ознобления при смерти от низкой t° и пр. имеют существенное значение в суд.-мед. практике для диагноза вида насильственной смерти. Отсутствие знаков насилия в связи с патологическими изменениями важных для жизни органов позволяет установить факт смерти не насильственной, естественной, часто скоропостижной (паралич болезненно измененного сердца, самопроизвольное кровоизлияние в мозг, самопроизвольный разрыв аневризмы аорты, острое кровотечение из легочной каверны, из круглой язвы желудка, крупозная пневмония, грипп и т. п.).

В. Владимирский.

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ, явление передачи потомству материальных факторов, определяющих развитие признаков организма в конкретных условиях среды. Задачей изучения Н. является установление закономерностей в возникновении, свойствах, передаче и осуществлении наследственных факторов. В основе наиболее старого и распространенного и одновременно наименее точного определения Н. лежит понимание под Н. явления сходства признаков организма с признаками его предков. Самый факт сходства долго служил достаточным критерием для заключения о существовании причинной зависимости между возникновением признаков у потомства и у родительских и даже более ранних форм. Отсюда и определение наследственности как явления передачи признаков потомству. В настоящее время это определение потеряло свой смысл, так как критерий проявления признака как необходимого условия явления наследственности рассматривается как наивный и ошибочный.

Исторические основы современного учения о наследственности.

Теории Н. Первые сведения о Н. возникли на основании многовекового опыта растениеводов и животноводов. Однако лишь к началу 19 в. относятся первые попытки специального рассмотрения явления Н. Попытки эти представляли в основном сводки фактов Н., рассеянных в книгах животноводов, растениеводов и отчасти медицинских (таковы сводки I. D. Hofacker'a, 1828; K. F. Burdach'a к 1835 и особенно P. Lucas, 1847, 1850). Обширная двухтомная сводка П. Люка содержит огромное количество фактов и целый ряд обобщений или «законов» о типах Н., роли обоих полов в Н., определении пола, Н. б-ней и мн. др. В общем к середине 19 в. был накоплен громадный материал о Н., лишенный подчас элементарного критицизма. В своем сочинении «Изменения животных и растений», вышедшем в 1868 г., Ч. Дарвин собрал с необычайной добросовестностью материалы по Н. Однако несмотря на то, что ему были известны сочинения Кельрейтера, Гертнера, Нодена и мн. др., и он приводит совершенно ясные факты доминирования признаков, явления расщепления (даже с цифровыми данными), отчасти на основании собственных опытов над Antirrhinum, его обобщения в области истолкования конкретных закономерностей Н. не поднимаются над уровнем эпохи. Отчасти тому виной то упорство, с которым Ч. Дарвин накоплял факты по явлению так наз. реверсии, или *атавизма* (см.) как доказательств в пользу происхождения культурных пород от диких. Всевозможные факты комбинирования признаков, пропадания рецессивных признаков и появления их при расщеплении толковались им с точки зрения реверсии — «великого начала наследственности».

Т. о. несмотря на обилие материала явления Н. оставались загадочными и закономерности противоречивыми. Неудивителен поэтому тот расцвет умозрительных теорий Н., к-рый наблюдается как-раз в это время

(начало 2-й половины 19 в.). Уже Ч. Дарвин, как известно, в том же сочинении 1868 г. сформулировал «временную гипотезу—*пангенез»* (см.). Дарвин ставит для гипотезы весьма широкие задачи—он хотел объяснить явления регенерации, смысл оплодотворения, прививочные химеры, индивидуальное развитие и всю обширную область наследственности, в том числе также и явление реверсии и наследование приобретенных признаков. Основное предположение Дарвина состоит в том, что «все единицы тела кроме всеми допускаемой способности размножаться посредством деления отделяют от себя крошечные геммулы, рассеянные по всему организму». Геммулы растут, размножаются и скопляются в зародышевых элементах. Все зародышевые элементы (почка, яйцо, спермий) содержат геммулы не только от всех клеток тела, но и покоящиеся геммулы дедов, бабок и более отдаленных предков. Эти покоящиеся геммулы могут проявиться спустя несколько поколений, и тогда будет наблюдаться явление реверсии. Все изменения любой клетки организма во время его жизни передаются через соответственно измененные геммулы половым элементам. Таким образом из теории пангенезиса вытекало безоговорочное признание наследования приобретенных признаков (см. ниже). Однако в своей теории представительства частей организма Дарвин не был оригинален.

Следует самым категорическим образом подчеркнуть, что критические замечания по поводу взглядов Дарвина на законы Н. ни в какой степени не умаляют и не наносят ущерба учению Дарвина об эволюции и естественном отборе, являющемуся незыблемым завоеванием современной биологии. Огромные успехи в области изучения закономерностей наследственности—одного из основных факторов естественного отбора—внесли много ясности в нек-рые спорные вопросы эволюционной теории и еще более укрепили современную биологию на позициях дарвинизма. Этого тем более не нужно забывать, что сейчас на Западе, особенно в САСШ, сильны тенденции дискредитировать эволюцию и дарвинизм, причем утверждается иногда их якобы несоответствие новейшим открытиям в биологии, в частности генетике. (О Н. как о факторе эволюции—см. *Эволюционные учения.*)

Подобные теории были чрезвычайно распространены, начиная с древности (Гераклит, Гиппократ, Демокрит). Сходные идеи высказывал Парацельс. Наиболее близкие взгляды высказали Мопертюи (Maupertuis; 1748), Гёш (Hösch; 1801) и Эразм Дарвин. В 1871 г. Гальтон опубликовывает результаты проверки теории пангенезиса, вернее того положения, что геммулы циркулируют в крови. Он переливал кровь черных и белых кроликов друг другу для предполагаемого переноса соответствующих геммул и констатировал отсутствие какого-либо влияния на потомство. Дарвин возразил, что перенос геммул кровью не является обязательным условием, так как теория пангенезиса распространяется и на животных и растения, не имеющих крови. Опыты с переливанием крови послужили Гальтону толчком для создания собственной теории наследственности (1875), где он пытается избегнуть необходимости циркуляции геммул. Он утверждает, что наследственные частицы, необходимые для развития особи, уже находятся в половых продуктах. Но кроме того гораздо большее количество частиц остается в покоющемся состоянии до следующих поколений. В следующем поколении снова часть их пойдет на развитие организма, бóльшая же часть сохранится. Вот эту-то массу частиц, переходящих из поколения в поколение, Гальтон назвал корнем или корневищем (stirps), откуда и вся теория называется теорией корня. В этой теории мы встречаем в зачаточном состоянии теорию непрерывности зародышевой плазмы (см. ниже). Гальтон же первый высказал идеи, близкие к теории амфимиксиса. Несмотря на то, что теория пангенезиса имела малый успех, исторически ее влияние было очень велико. Заложенные в теории пангенезиса представления об особой наследственной субстанции получили свое развитие в последующих теориях Негели и особенно Вейсмана.

Теория Негели (Naegeli; 1884) исходит из предположения о строении плазмы из мицел, к-рые он себе представляет как особого рода «органические кристаллы» белкового характера. Всякая плазма по характеру расположения мицел может быть разделена на две части: а) масса плазмы с разбросанными беспорядочно мицелами, так наз. «питательная плазма», или трофоплазма; б) трофоплазму пронизывают мицелы, ориентированные в строгом порядке и образующие плазму более плотную—идиоплазму. Ряды мицел, построенные в идиоплазму, пронизывают все клетки организма. Эта единая система идиоплазмы имеет в каждом организме определенное, свойственное лишь ему расположение; все зародышевые элементы заключают в себе часть этой идиоплазмы, свойства которой они и воспроизводят в потомстве. Это приводит Негели подобно Дарвину к выводу, что все изменения в признаках организма передадутся идиоплазме, а следовательно и идиоплазме зародышевых элементов, т. е. им признавалось наследование приобретенных признаков. Теория Негели стоит несколько особняком в истории идей наследственности и большого влияния не оказала.

Неизмеримо большее влияние на развитие знаний о Н. имели представления Вейсмана. А. Вейсман (A. Weismann; 1834—1914) разработал первые основы своей теории Н. в сущности раньше Негели (с 1882 г.); однако его взгляды эволюционировали под влиянием других работ и лишь в 1892 году получили свое завершение. Вейсман использует первые успехи цитологии и уже в первых набросках своей теории (1885) в отличие от Негели идентифицирует идиоплазму с нуклеоплазмой, т. е. ядром, что впрочем в 1884 г. уже сделали Страсбургер и О. Гертвиг. Он создает теорию непрерывности зародышевой плазмы, первые намеки к-рой высказаны Егером (1877, 1878) и Нусбаумом (Nussbaum; 1880). Зародышевой плазмой он называет идиоплазму половых клеток и в этом коренное отличие последних от клеток тела или соматических. В то время как соматические клетки отмирают одновременно со смертью организма, зародышевые клетки дают начало новому организму и его же зародышевым клеткам, т. е. обладают потенциальным бессмертием.

Т. о. зародышевые клетки обладают непрерывной преемственностью, чего нельзя сказать про соматические (подробнее см. *Зародышевая плазма*). Далее Вейсман создает теорию строения идиоплазмы, т. е. ядра. Элементарную жизненную едиинцу он рассматривает как группу органических молекул и называет их биофорами. Биофоры группируются в комплексы—детерминанты, к-рые определяют развитие тех или иных клеток или органов. Набор детерминантов, необходимый для создания целого организма, назван им идой. Наконец иды образуют иданты, к-рые Вейсман смело идентифицирует с хромосомами. Т. о. хромосомы состоят из большого набора ид. Для объяснения процесса развития организма и определения ядром свойств его Вейсман отчасти воспользовался идеями Ру и де Фриза. В. Ру (W. Roux; 1883) утверждал, что митотическое деление может быть двух родов—количественное и качественное. При первом зернышки, из к-рых состоят хромосомы, располагаются в линейный ряд и точно делятся пополам. При «качественном» делении зерна хроматина распределяются на неравнозначные группы. Этим обусловливается по его мнению диференциация клеток в процессе индивидуального развития. Де Фриз (1889) создал теорию внутриклеточного пангенезиса, в к-рой он также стал на ту точку зрения, что ядро является носителем Н. В ядре половых клеток сосредоточены пангены, к-рые в отличие от геммул Дарвина и биофор и детерминант Вейсмана являются по де Фризу представителями не клеток и органов, а признаков и свойств организма. В процессе развития организма пангены из ядра мало-по-малу переходят в плазму и определяют свойства и признаки тех или иных частей организма. Вот эти идеи о неравных делениях и о частичном выходе наследственных зачатков в плазму и использовал Вейсман для объяснения определения свойств сомы, т. е. тела организмов. Т. о. ядро соматических клеток по Вейсману не содержит в себе полного набора наследственных единиц; таковым обладает лишь зародышевая плазма, т. е. ядра половых клеток.

Несмотря на то, что все описанные теории сейчас имеют преимущественно исторический интерес, они определили в значительной степени дальнейшее развитие проблем Н. и привели к ряду экспериментальных работ. Особенно плодотворное и длительное влияние оказали идеи Вейсмана. Однако судьба и теоретическая ценность отдельных взглядов Вейсмана весьма различны. Во взглядах Вейсмана на Н. нужно различать следующие два основных положения: 1. Учение о соматических и зародышевых клетках и вытекающее отсюда предположение о непрерывности наследственной субстанции зародышевых клеток, осуществляемой путем т. н. зачаткового пути, т. е. обособления на ранних стадиях развития элементов будущих половых клеток и сохранения их специфичности на протяжении всего индивидуального развития. 2. Учение о строении зародышевой плазмы (биофоры, детерминанты, иды, иданты) и теория онтогенетического развития на основе наследственно-неравных делений. Первое положение привело Вейсмана к отрицанию наследования приобретенных признаков, что безусловно сыграло огромную историческую роль в развитии проблем Н. и эволюции, так как этим обнаруживалась несостоятельность господствовавших тогда чисто эпигенетических и ламаркистских представлений. С другой стороны, крайняя точка зрения, которую занял Вейсман в вопросе об изменении зародышевой плазмы—полное отрицание воздействия внешней среды и теория амфимиксиса как единственной причины изменений — привели его к реформистским и аутогенетическим воззрениям. [Впрочем позже (1892) он отказался от амфимиксиса как единственной причины изменений и признал, что «амфимиксис не может создать новых изменений», а основная причина «в прямом воздействии внешних влияний».] Теория зачаткового пути после многочисленных исследований в основном подтвердилась, правда, не в том схематичном виде, как это полагал Вейсман. Повидимому кроме чрезвычайных трудностей исследования зачаткового пути у различных форм существуют конкретные особенности и видоизменения детерминации и обособления половых зачатков. Нек-рые отступления от схемы допускал и Вейсман, напр. для объяснения регенерации. Уже в теории зачаткового пути Вейсман приходит к допущению наследственно-неравных делений, но свое крайнее завершение последнее положение получило позже (1892), когда он пришел к заключению, что «онтогенез обусловливается последовательным процессом дезинтеграции ид зародышевой плазмы, которые расщепляются на меньшие и меньшие группы детерминант при развитии каждого индивидуума... В конце-концов, если мы оставим в стороне возможные осложнения, в каждой клетке остается лишь один род детерминант, именно тот, который регулирует функцию этой клетки или этой группы клеток. В этой клетке они распадаются на составляющие их биофоры и придают ей унаследованный специфический характер». Эта группа воззрений Вейсмана вызвала резкую критику и экспериментальные опровержения со стороны представителей экспериментальной эмбриологии, переживавшей как-раз тогда свой расцвет.

Эти воззрения не получили дальнейшего развития. «Приложение этой теории к эмбриональному развитию лежит вне современной теории наследственности, которая либо совсем игнорирует процесс развития либо выдвигает точку зрения, совершенно противоположную Вейсмановской, а именно, что во всякой клетке тела имеется налицо полный комплекс наследственных зачатков (исключая случаи элиминаций или нарушений распределения хромосом)» (Морган). Наконец взгляды Вейсмана на наследственные единицы как представительницы частей, органов и клеток являются совершенно устаревшими, т. к. современное учение о генах смотрит на них не как на преформированных «представителей» и «зачатки» тех или иных частей организма, а как на модификаторов в том или ином отношении процесса индивидуального развития, действующих на самых

разнообразных стадиях его. Признаки же взрослого организма представляют собой результат сложного взаимодействия самых разнообразных генов, вернее всего генотипа при конкретных условиях среды развития (см. *Плейотропия*). Совершенно устарелой является и сложная многостепенная иерархия строения зародышевой плазмы (биофоры, детерминанты, иды, иданты). Поэтому понятно, что эволюция представлений самого Вейсмана имеет мало общего с теми тенденциями современной генетики, которые часто обозначают термином «вейсманизм». Как это обычно бывает в историческом развитии науки, тенденции вейсманизма выразились в восприятии тех элементов взглядов Вейсмана, которые по тем или иным причинам казались согласующимися с конкретным ходом развития эмпирического исследования. Такими элементами явились деление организма на «сому» и половые клетки и аутогенетические тенденции в ранних взглядах Вейсмана, причем эти представления все более и более схематизировались и абсолютизировались, тем более казалось бы «законно», что они «согласовались» со всеми открытиями генетики.

Плодотворная и методологически совершенно правильная борьба с ламаркизмом и его частными элементами (соматическая индукция, адекватная Н. и т. д., см. ниже) привела многих генетиков к полному отрицанию органической связи и взаимодействия между «сомой» и половыми клетками. Последним и самым крайним выражением этой тенденции являются взгляды группы наших биологов-марксистов, примыкающих к философскому ревизионистскому течению меньшевиствующего идеализма. Биологи—меньшевиствующие идеалисты, склонные к чрезвычайному преувеличению методологической роли генетики в биологии, не только некритически усвоили по существу эмпиристское и недиалектическое отрицание связи и взаимодействия между «сомой» и половыми клетками, но придали этим взглядам самое схематическое и метафизическое выражение, рассматривая «сому» только как «футляр» для половых клеток. В этих взглядах они оказываются некритическими последователями самых недиалектических, метафизич. представителей эмпирич. биологии. Еще более опасной методологическ. ошибкой вейсманизма, а за ним и биологов — меньшевиствующих идеалистов явилось полное отрицание внешних факторов наследственной изменчивости. Опять-таки эмпирические результаты многолетней и чрезвычайно плодотворной борьбы генетики с ламаркистами все более и более укрепляли многих генетиков в аутогенетических представлениях, что уже в свою очередь перерастало в неправильные представления и в вопросах эволюции (критику см. ниже—морганизм). Вообще следует заметить, что как эти, так и ряд других основных вопросов и теоретических представлений современной генетики требуют критического рассмотрения и методологического уточнения и пересмотра с точки зрения материалистической диалектики. (О Менделе и его предшественниках— см. *Генетика*, *Менделизм*.)

Наследование модификаций. Еще Вейсман установил деление признаков и свойств организма на прирожденные и приобретенные. Приобретенными называют признаки, возникшие под влиянием условий жизни и развития организма. Однако понятие «приобретенный признак» нельзя признать точным. Всякий признак развивается при определенных условиях среды и развития. Поэтому даже заведомо наследственный признак обнаруживает вариацию. Вариация эта может быть не только количественной (величина, рост, вес и т. д.), но также и качественной (форма, цвет и т. д.). Всякие изменения, вызванные условиями развития и среды, называют *модификациями* (см.). Поэтому проблема наследования приобретенных признаков есть искусственно выделенная часть общей проблемы наследования модификаций. С этой проблемой исторически связано целое направление в изучении наследственности, которое принято называть биометрическим направлением. Оно берет начало от работ Кетле (Quetelet; 1835, 1846, 1870), основателя современной вариационной статистики. *Биометрия* (см.) создана была Гальтоном (1889), Уелдоном и Пирсоном (Weldon, Pearson). Гальтон исследовал вопрос о наследовании вариационных уклонений (см. *Гальтона законы*). Он изучал наследование величины семян душистого горошка, роста человека и других признаков. Гальтон стремился изучить эти признаки на возможно большем материале, чтобы для каждого из них построить вариационный ряд со средней величиной. Чрезвычайно интересно было выяснить, наследуются ли крайние отклонения от средней величины, т. е. сдвинется ли в потомстве такого крайнего экземпляра весь вариационный ряд в его же сторону. Этот вопрос имел огромное значение, так как с его решением выяснились сразу две проблемы. Во-первых этим доказывалась возможность отбора мелких вариаций и накопление их, что необходимо было для теории Дарвина. Во-вторых становилось возможным законы Н. выразить в точных, математических формулах. Для этой цели Гальтон собрал сведения о росте 204 пар родителей и их детей с общим числом в 928 человек. Сравнив рост родителей и их детей, он математически мог высчитать степень их совпадения и выразить ее численно. Этим путем он и установил «закон регрессии» («Law of filial regression»), заключающийся в том, что родительский признак наследуется не полностью, а лишь $^2/_3$ уклонения от средней величины. Эта неполнота наследования объясняется по Гальтону влиянием признаков предков. Поэтому он устанавливает другой «закон»—«наследования от предков» — также статистического характера («Law of ancestral inheritance») (см. *Гальтона законы*). Подобным образом Гальтон и его последователи изучали множество других признаков. Очевидно, что «законы» Гальтона представляют собой простые описания статистических закономерностей. Однако они создавали впечатление о наследуемости модификаций, т. е. уклонений от средней величины, что подтверждало возможность отбора вариаций.

Корень ошибки Гальтона был обнаружен лишь в 1903 г. блестящей работой датского ботаника Иогансена (W. Johannsen). Основная ошибка Гальтона заключалась в том, что его законы установлены на популяции, т. е. смеси наугад взятых семей с самыми разнообразными наследственными задатками. Иогансен поставил себе целью проверить работу Гальтона на максимально чистом, однородном в наследственном отношении материале. Таковым же у растений является генерация, полученная самоопылением одного растения. Подобную генерацию Иогансен предложил называть чистой линией. Объектом ему служили семена фасоли. Он вывел ряд чистых линий фасоли, т. е. семена каждой такой линии были собраны от одного растения, размножавшегося самоопылением. Он изучал между прочим вес семян. Оказалось, что индивидуальный вес того семени, из которого возникла та или иная чистая линия, вовсе не определяет средний вес последней. От одного семени с малым весом может произойти чистая линия со средним весом гораздо бо́льшим; в то же время другое семя столь же малого веса может дать чистую линию с совсем другим средним весом, например еще меньшим. Это объясняется тем, что материнские семена одного или близкого веса могут происходить из различных чистых линий, в вариационном ряду которых они занимали вовсе несходные положения. И, наоборот, семена очень несходные могут происходить из близких или даже из одной и той же линии. Это будут т. н. плюс- и минус-варианты, т. е. наиболее уклоняющие от среднего веса чистой линии. Два таких семени несмотря на их сильное различие дадут сходные потомства, к-рые повторят вариационный ряд той чистой линии, из которой они оба произошли. Таким образом наследования индивидуальных уклонений, к-рое наблюдал Гальтон, в чистых линиях не наблюдается. По этой же причине отбор чистых линий не дает никакого эффекта. Сколько бы поколений мы ни подбирали семена в сторону увеличения или уменьшения веса, вариационный ряд потомства будет один и тот же с одинаковой средней величиной. Результат, полученный Гальтоном, понятен. Если смешать семена всех чистых линий и изучать вариацию смеси в целом, т. е. в популяции, и в ней вести отбор, то получаются те же результаты, что и у Гальтона. Это проделал Иогансен и получил весьма сходные даже численно результаты. Итогом исследований Иогансена было положение, что модификации не наследуются и что отбор в чистых линиях не дает эффекта. Данные Иогансена проверены на самых разнообразных объектах и являются в настоящее время совершенно бесспорными (см. *Чистые линии*).

Наиболее значительными после Иогансена являются работы Дженнингса (H. Jennings; 1908—16) над простейшими. Вместо чистых линий ему пришлось работать с клонами. Клон—термин, предложенный Шеллом (Shull; 1912), означает потомство, полученное при бесполом размножении, или партеногенезе, от одной особи. Результаты исследований Дженнингса и др. над клонами полностью подтвердили утверждения Иогансена (см. *Чистые линии*). У высших животных, где потомство не может быть получено от одной особи, понятием более близким к чистым линиям является т. н. кровная линия—термин, предложенный Перлем (Pearl; 1911),—потомство от *инбридинга* (см.), т. е. скрещивания брата с сестрой. Совершенно ясно, что невозможность получения чистых линий у высших животных указывает только на методические трудности изучения, но никоим образом не свидетельствует о неприменимости учения Иогансена к высшим животным и человеку. Учение Иогансена является универсальным.

Наследование приобретенных признаков. Хотя учение о чистых линиях решает целиком всю проблему Н. модификаций, но до сих пор приходится отдельно рассматривать вопрос о приобретенных признаках. Объясняется это преимущественно историч. причинами—вопрос о наследовании приобретенных признаков возник задолго до того, как сформировались ясные методологические представления о проблеме. К тому же сторонники наследуемости приобретенных признаков считали необходимым для получения эффекта применение более резких изменений внешних условий, достижимых преимущественно экспериментальным путем.—Как было упомянуто, понятие «приобретенный признак» не точно. Такой признак может возникнуть прежде всего благодаря наследственному изменению зачатковой клетки предка (см. ниже о мутациях). В этом случае он является уже при самом своем появлении наследственным, и причина его наследуемости относится к проблеме изменения наследственной субстанции, т. е. к другой проблеме, которую Сименс предложил назвать проблемой идиокинеза. Другая категория явлений относится к случаям, при к-рых воздействие условий на организм никакого нового признака у родителя не вызвало, однако произвело изменение наследственной субстанции, которое и проявится в потомстве. Этот тип возникновения «приобретенного», вернее нового признака отличается от первого лишь тем, что здесь нам известна причина идиокинеза—внешние воздействия; в первом же случае причина либо неизвестна либо она имела место до эксперимента (у предка). Третьим типом является тот, при котором воздействие условий на организм вызывает новый признак у родителя, но в то же время производит и изменение наследственной субстанции. Этот тип носит название «параллельной индукции», т. е. воздействия одновременно на клетки тела и на клетки половые. Наконец четвертым типом является т. н. соматическая индукция, при которой воздействие происходит только на клетки соматические и вызывает приобретенный признак; если последний передается потомству, то можно сделать заключение, что изменение наследственной субстанции произошло путем влияния соматического изменения (приобретенного признака) на половые клетки.

Нетрудно видеть, что деление на четыре типа является условным и относится к явлениям, могущим наблюдаться в конкрет-

ных условиях эксперимента. Если же произвести объективную классификацию, то мы установим всего лишь два типа. 1. Изменение наследственной субстанции независимо от приобретенных признаков организма. 2. Изменение наследственной субстанции под влиянием приобретенных признаков организма. Первый тип объединяет 1-й, 2-й и 3-й из упомянутых выше и относится к проблеме изменения наследственной субстанции, т. е. проблеме идиокинеза. Второй тип представляет собой случаи соматической индукции и относится к проблеме наследования приобретенных признаков. Строго говоря проблема идиокинеза нацело поглощает проблему наследования приобретенных признаков. Однако повторяем, что исторически развитие идей шло иначе. Итак, для того, чтобы доказать наследуемость приобретенных признаков, необходимо доказать существование соматической индукции. Первым условием возможности последней является доказательство существования непосредственной связи между соматическими и половыми клетками, так как индукция мыслима лишь как передача при помощи каких-то материальных проводников. Вопрос о наличии материальной связи между соматическими и половыми клетками решается в положительном смысле многими опытами. Особенно наглядны факты, относящиеся к т. н. ложной Н. Прежде всего следует упомянуть явление передачи инфекционных заболеваний потомству. Издавна говорили о «Н.» tbc, сифилиса и др. б-ней. На самом деле в этих случаях имеет место плацентарная инфекция (бацилы, токсины) или же инфекция половых элементов. Эрлих (1892) наблюдал передачу иммунитета у мышей потомству. В этом случае мы имеем дело с заносом антител в яйца. Перенос трипаносом в яйцо наблюдал Шаудин (1904) у комара. Все подобные случаи принято называть явлениями бластофтории (Форель; 1907). По этому же типу происходит передача не только ядов и болезнетворных начал, но и всяких элементов, могущих проникнуть в яйцо, спермий или зародыш. Так, Ситовский (1905) кормил гусениц пищей, окрашенной красной краской, в результате чего вылупившиеся бабочки и их яйца были окрашены в красный цвет. Заодно коснемся другой группы фактов ложной Н., основанной на грубом заблуждении. К таковым относится телегония. Телегонией называется предполагаемое влияние признаков самца, раньше совокуплявшегося с самкой, на потомство, полученное от последующего оплодотворения другим самцом. Хотя взгляд этот уже давно оставлен, он встречается иногда среди медиков и животноводов. Так, Орт (Orth) приводит случай, когда мужчина, страдавший гипоспадией, имел от жены детей-гипоспадиков; когда же она вступила во второй брак с якобы здоровым человеком, то и от него родила детей, страдавших гипоспадией. Насколько нужно относиться критически к таким «фактам», показывает известный пример телегонии у лошади. Арабская кобыла дала от скрещивания с самцом квагги помесного жеребенка. У потомства, полученного в дальнейшем от арабского жеребца, обнаружена была полосатость, сходная с таковой у квагги. Оказалось, что у лошадей часто обнаруживаются наследственные задатки подобной полосатости, которые и имелись очевидно у арабской кобылы. Еще более невежественным и исторически преодоленным является представление о влиянии психических переживаний беременной на потомство («обглядывание»). Так, тот же Орт описывает случай, когда женщина перед зачатием видела консервированный плод с дефектом челюсти. Родившийся у нее ребенок имел якобы тот же дефект. Известный сексолог Роледер обсуждает этот случай совершенно серьезно!

Попытки доказательства соматической индукции. Большое же количество работ относится к трансплянтациям половых желез от особи одной породы в особь другой породы. Гетри (Guthrie; 1908) пересадил черной курице (предварительно кастрировав ее) яичник от белой и наоборот. Черная курица с имплянтированным яичником белой дала от белого петуха не только белых цыплят, но и пестрых; белая курица с яичником от черной от скрещивания с черным петухом дала всех пестрых цыплят. Появление пестрых цыплят толковалось как влияние признаков тела курицы на имплянтированный яичник. Многочисленные проверочные работы выяснили, что кастрацию у курицы трудно осуществить полностью и что в опыте Гетри имела место регенерация собствен. яичника курицы. Кроме того Кастль и Филлипс (Castle, Phillips; 1911) произвели аналогичные опыты над морскими свинками и получили отрицательный результат. Безупречные опыты Клатта (Klatt; 1919) над непарным шелкопрядом также не дали никакого результата. В наст. время никто не оспаривает, что опыты по трансплянтации половых желез говорят против соматической индукции.— Сходные опыты относятся к области так наз. химер и прививок. Химеры представляют собой организмы, образованные из сращенных в той или иной степени тканей двух особей. Особенно легко такие химеры удается получать у растений. Оказывается, что несмотря на тесное сожительство тканей двух видов и иногда на образование своеобразных «помесей» промежуточного типа при половом размножении получаются растения, всегда начисто относящиеся к одному из видов. Т. о. и здесь половые клетки не подверглись влиянию соматических клеток другого вида. Столь же малодоказательными оказались опыты с наследованием механических повреждений. Уже Вейсман (1889) исследовал этот вопрос, обрезая у мышей в течение 22 поколений хвосты, с отрицательным результатом. Еще ранее Броун-Секар (Brown-Séquard), повреждая у морских свинок центральную и периферическую нервную систему, вызывал явления, близкие к эпилепсии, и ряд других явлений. В потомстве обнаружился ряд дегенеративных явлений, атрофий, параличи, дефекты органов и т. д. Однако тщательные опыты Мачиеща и Вжосека (Maciesza, Wrzosek; 1911) показали, что среди морских свинок вообще чрезвычайно распро-

странена эпилепсия помимо экспериментального воздействия.

К самому последнему времени относится работа Каммерера (P. Kammerer; 1923), обрезавшего сифоны у асцидий. Регенерировавшие сифоны становились значительно длинней. То же он наблюдал у потомства. Мунро Фокс (H. Munro Fox; 1924) проверил работу Каммерера и нашел, что удлинение сифонов зависит от характера пищи у асцидий. Вообще наследование механических повреждений в наст. время почти никем не отстаивается, так как в этой области имеется колоссальный отрицательный материал из области травматизации, напр. по ритуальным соображениям (обрезание у евреев, уродование ног у китаянок).—Повреждения серологическим путем производились Гюйером и Смитом (Guyer, Smith; 1908—24). Они вводили размельченный хрусталик кролика в кровь курицы; через несколько дней сыворотка такой курицы впрыскивалась беременным кроликам на 10—13-й день беременности, когда происходит развитие хрусталика зародыша. В потомстве таких кроликов были частично обнаружены крольчата с помутнением хрусталика, микрофтальмией и другими дефектами глаза. В дальнейших поколениях было обнаружено наследование этих дефектов. Наблюдавшиеся численные отношения были неправильны. Авторы толкуют свои опыты как влияние антитела, выработавшегося в крови курицы, на зародыши кроликов по типу соматической индукции. Однако вызывает большое удивление в таком случае, что сами беременные самки не обнаружили воздействия предполагаемого антитела—ни их глаза ни половые клетки не пострадали. Кроме того известно, что дефекты глаз у зародыша являются в высшей степени неспецифичной реакцией и могут получаться как результат воздействия самых различных агентов (алкоголь, кормление нафталином, радий, рентген и т. д.). Наконец проверочные опыты Финлея (Finlay; 1924), Гексли и Карр-Саундерса (Huxley, Carr-Saunders; 1924) наследственной передачи не подтвердили. Поэтому в настоящее время данные Гюйера и Смита не признаются доказательными. К унаследованию психических особенностей относятся недавние опыты И. П. Павлова (1923). Он утверждал, что ему удалось условный рефлекс реакции по звуку на пищу наследственно закрепить у мышей: образование условного рефлекса с каждым поколением требовало все меньше и меньше обучения. Однако опыты по тренировке мышей Мак Довела (Mac Dowell; 1924) и Викари (Vicari; 1924) дали совершенно отрицательный результат. Наконец сам Павлов (1927) при улучшении методики и контроля не получил подтверждения первоначальных опытов.

Изменения, вызванные внешней средой. Большое количество попыток было предпринято для получения наследственных изменений под влиянием перемен внешней среды. Во всех этих опытах влияние среды (t°, свет, влажность и т. п.) настолько универсально, что по отношению к ним вовсе не применима схема соматической индукции. Наибольшую известность приобрели опыты Штандфуса (Standfuss; 1897) и Фишера (Fisher; 1901) над изменением пигментации у бабочек. Воздействием пониженной t° на куколок крапивницы (Vanessa) и медведицы (Arctia) получались в небольшом проценте бабочки с сильно потемневшей против нормы окраской (так наз. аберрации). При скрещивании измененных бабочек между собой в потомстве был получен нек-рый процент бабочек так же измененных, как и родители, хотя куколки их содержались уже при нормальной t°. Однако здесь возможно сыграл роль отбор уже имевшихся у бабочек наследственных факторов окраски. Ведь оказался подверженным в куколочном стадии воздействию t° лишь незначительный процент бабочек, очевидно имевших наследственную потенцию к этому. Действительно, опыты Федерлея (Federley; 1920, 1921) доказали наличие большого количества наследственных факторов окраски у бабочек. В свое время большое значение придавалось опытам Тоуера (Tower; 1906). Тоуер изучал влияние t° на колорадского жучка (Leptinotarsa). Оказалось, что влияние на стадий яйца и личинки не вызывало изменения окраски у жуков. Влияние на стадий куколки вызывает изменение окраски у жука, которое оказывается ненаследственным. Если же влиянию подвергался жук в момент созревания у него половых продуктов, то хотя он сам и не менял пигментации, его потомство обнаружило такое изменение, в дальнейшем наследуемое. Т. о. здесь изменение происходило путем непосредственного влияния на половые продукты в период их созревания, названный поэтому «чувствительным периодом». К опытам Тоуера в самое последнее время возникло сильное недоверие, и они не приводятся во многих капитальных руководствах по Н. Однако к сожалению повторения его опытов никто не производил. Во всяком случае они скорее относятся к проблеме идиокинеза и не могут рассматриваться как доказательство Н. приобретенных признаков.

Из многочисленных работ Каммерера наибольшее внимание привлекла работа по изменению пигментации у пятнистой саламандры под влиянием цвета субстрата ее обитания (1913). Воспитание саламандры на желтом субстрате и влажной среде усиливает количественно и качественно желтую окраску; воспитание на черном субстрате и сухой среде усиливает черную окраску. Каммерер получает от таких измененных форм потомство, к-рое уже при воспитании в нормальных условиях оказывается соответственно более желтым или черным. Эта работа вызвала чрезвычайно сильную полемику и ряд проверочных работ, причем даже в толковании последних существуют разногласия. Так, тщательная проверочная работа Гербста (Herbst; 1919, 1924) одними считается опровергающей данные Каммерера, другими — нет. Гербст нашел, что изменение окраски саламандры под влиянием фона возможно лишь на личиночном стадии, во взрослом же состоянии оно не только невозможно, но происходит даже возврат измененных ранее форм к норме. Во всяком случае без выяснения многих вопросов (нормальная из-

менчивость саламандры, наследственные факторы пигментации, роль отбора и др.) нельзя рассматривать работу Каммерера как доказательную.

Длительные модификации. Опыты по влиянию внешних условий на простейших (Protozoa) обнаружили известное своеобразие последних, объясняемое специфическими особенностями их структуры и способов размножения. Однако несмотря на эти отличия опыты установили явление, важное для понимания проблемы Н. приобретенных признаков у высших организмов. Явление это носит название длительной модификации. Понятие это установлено Иоллосом (Jollos; 1913—24) на основании работ над влиянием различных внешних агентов на инфузорий. Так, инфузории подвергались приучению к мышьяковой к-те. Выживавшие в смертельной дозе ее размножались затем в нормальных условиях и оказывались сохранившими стойкость к мышьяковой к-те. В других опытах инфузории подвергались длительному влиянию ионов кальция, после чего они в нормальных условиях обнаруживали темп деления приблизительно вдвое более медленный, чем нормально. Однако детальное наблюдение в дальнейшем выяснило, что эти приобретенные способности рано или поздно пропадали. При одних воздействиях пропадание длительной модификации происходит лишь после нескольких делений инфузории и немедленно после партеногенеза (эндомиксиса) и конъюгации. В других случаях длительные модификации могут удержаться даже после партеногенеза и конъюгации; тогда они пропадают при дальнейших делениях. В зависимости от условий угасания длительных модификаций и делаются предположения об их локализации. Предполагают, что длительные модификации зависят от изменений, происходящих либо в плазме либо в трофическом ядре простейших (макронуклеус). Не затрагивая наследственных факторов, длительная модификация т. о. не может унаследоваться и сохраняется лишь до тех пор, пока сохраняется ее материальный носитель (плазма, макронуклеус) (о наследовании результатов употребления и неупотребления органов—см. *Ламаркизм*).

Критерий унаследования приобретенных признаков. Учение о чистых линиях и явления длительных модификаций показывают, насколько строго следует относиться к доказательству наследования приобретенных признаков. Опыты по наследованию приобретенных признаков не удовлетворяют требованиям, предъявляемым современной наукой о Н.—генетикой. Основными требованиями являются: 1. Предварительное выяснение наследственного содержания подопытного материала в отношении исследуемых признаков; работы с чистой линией или по крайней мере гомозиготной по близким к изучаемым признакам. 2. Устранение или учет роли сознательного и бессознательного отбора в получаемых результатах. 3. Унаследование приобретенного признака должно исследоваться в течение ряда поколений (не менее трех), причем обязательно установление закономерности наследования путем скрещивания с безусловно нормальной контрольной формой. В случае возникновения истинного наследственного фактора (гена, см. ниже) должны наблюдаться все закономерности, установленные современной генетикой. В итоге рассмотрения данных по наследованию приобретенных признаков мы приходим к полному и категорическому отрицанию их. Признание той или иной схемы наследования приобретенных признаков оказало и частично оказывает и до сих пор реакционное и губительное влияние на развитие идей и данных Н. в области сельского хозяйства и медицины. Борьба с ламаркизмом и конкретными его взглядами в области Н. является борьбой против механистических и метафизических представлений за диалектико-материалистическую биологию и ее применение в сельском хозяйстве и медицине.

Современные основы учения о Н.

Хромосомная теория Н. В наст. время изучению Н. посвящена специальная наука—*генетика* (см.). В основе ее лежат закономерности наследственности, установленные Менделем (см. *Менделизм*). Закономерности эти наблюдаются при гибридизации, т. е. скрещивании форм, отличающихся теми или иными наследственными признаками. На основании законов Менделя оказывается возможным рассматривать до известной степени отдельно и независимо признаки организма. Поведение наблюдаемых признаков при скрещивании в потомстве позволяет сделать заключение о наследственном факторе, определяющем тот или иной признак. В наст. время для наследственного фактора принято название, предложенное Иогансеном,—*ген* (см.). Хотя Иогансен полагал, что ген—понятие гипотетическое, в наст. время следует считать его совершенно реальной материальной единицей, к к-рой собственно и относятся закономерности Н. Наоборот, понятие наследственного признака отличается известной неопределенностью и условностью. Признак есть результат развития организма, протекающего при определенных влияниях среды. Поэтому строго говоря в осуществлении конкретного признака участвует не только ген (или гены), но и совершенно конкретные условия развития, могущие быть иными в каждом случае. Так, растение китайский первоцвет (Primula sinensis) обладает генами, определяющими окраску цветов—красную и белую. Однако оказывается, что признак красных цветов, заведомо наследственный, проявляется лишь при нормальной t°, при повышенной же цветы «красной» расы оказываются белыми. Это никоим образом не значит, что эти белые цветы равнозначны таковым белой расы и вызваны тождественными генами. Пересадив «красную» расу обратно в нормальную t°, мы будем наблюдать, что на том же растении вновь распускающиеся цветы будут красные. Этого мы не добьемся от белой расы. Т. о., если понятие признака отличается условностью, наследственный фактор, его определяющий,—ген, напротив, есть совершенно определенная, реальная наследственная единица. В виду этого некоторые ге-

нетики ввели понятие «нормы реакции»—ген определяет норму реакции организма на самые разнообразные условия при развитии данного признака; в приведенном примере—признака окраски цветка.

Для характеристики взаимоотношения генов и признаков в современной генетике приняты термины, введенные Иогансеном. Совокупность наследственных факторов (генов) организма есть его *генотип* (см.). (В терминологии Сименса генотипу соответствует идиотип.) Совокупность проявленных признаков организма является его *фенотипом* (см.). Т. о. те или иные наследственные признаки суть лишь определенные для данных условий фенотипические проявления генотипа. Соответственно можно говорить о конкретном фене (=фенотипе) определенного гена: ген окраски цветов «красной» расы при нормальной t° вызывает красную окраску, при повышенной—белую; ген же окраски «белой» расы при любой t° дает белую окраску. Поэтому изменение фенотипа еще никоим образом не означает изменения генотипа: ген «красной» окраски цветов при повышенной t° не превращается в ген «белой» окраски. Еще более осложняется понятие наследственного признака тем обстоятельством, что при тех или иных условиях он может совсем не проявиться. Так, у мухи Drosophila ген, вызывающий удвоение и расщепление ног, проявляется в зависимости от t°: при развитии в нормальной t° процент особей, проявивших ген, гораздо меньше, нежели при пониженной. Поэтому принято говорить о степени или проценте фенотипического проявления гена при определенных условиях. Опять-таки это не означает, что в приведенном примере ген пропадает или изменяется при нормальной t° или возникает при пониженной. Существовавшие одно время представления о неконстантности гена в наст. время являются несостоятельными.

Еще более осложняет проблему взаимоотношения признака и гена вопрос о числе генов, вызывающих развитие признака, и о числе признаков, определяемых геном. Точка зрения Менделя и первых генетиков, что одному гену соответствует один признак, является наивной и устаревшей. Существуют признаки, определяемые несколькими генами. Так, черная окраска кожи негров определяется несколькими генами, причем действие их тождественно: чем больше этих генов, тем более интенсивная окраска будет наблюдаться. Подобные тождественные гены, определяющие количественные наследственные признаки (интенсивность окраски, рост и др.), носят название однозначных факторов (по другой терминологии—множественные факторы) (см. *Полимерия*). Однако не только количественные признаки, но и качественные могут определяться более, чем одним геном. Так, та или иная окраска у грызунов зависит от наличия не менее двух генов: одного, вызывающего пигмент-образующее начало—хромоген, и другого,—определяющего процесс образования пигмента,—возбудителя (см. *Эпистаз*). Наконец кроме таких специфических множественных факторов, определяющих развитие одного признака, существует множество и неспецифически влияющих генов. Вообще следует думать, что каждый признак развивается при воздействии всего генотипа. Т. о. каждый ген, являясь основным определяющим условием для одного или нескольких признаков, оказывает в той или иной степени модифицирующее влияние на все остальные признаки организма. Подобное влияние одного гена на несколько признаков носит название *плейотропии* (см.). Все те осложнения, к-рые претерпело понятие наследственного признака, совершенно не лишают достоверности законы менделизма. Основными положениями менделизма являются—аллеломорфизм генов, явления доминирования и рецессивности и явление расщепления (подробнее см. *Менделизм*).

В настоящее время является бесспорным положение, высказанное впервые Сеттоном (Sutton; 1902), что закономерности менделизма объясняются цитологическими процессами, происходящими при созревании половых продуктов и оплодотворении. Организм образуется из *зиготы* (см.)—продукта слияния двух *гамет* (см.)—яйца и спермия. Существеннейшим моментом образования зиготы является восстановление нормального числа *хромосом* (см.), свойственного данному виду. Теория индивидуальности хромосом и постоянства числа их для каждого вида, впервые высказанная Раблем (Rabl; 1885) и Бовери (Boveri; 1887), является в наст. время совершенно доказанной и общепринятой. По этой теории каждый вид характеризуется определенным числом хромосом и определенной формой последних. В клетках зиготы и взрослого организма хромосомы попарно одинаковы, т. к. они произошли от соединения 2 одинаковых комплексов (наборов) хромосом в гаметах.

Хромосомный набор гамет, где каждая хромосома индивидуальной формы имеется лишь в одинарном количестве, носит название гаплоидного. Два гаплоидных набора образуют диплоидный комплекс, где каждая форма хромосом имеется в двойном количестве. Следовательно возникающий при скрещивании организм имеет во всех своих клетках гаплоидный набор хромосом от отца и соответствующий ему набор от матери. Отсюда вытекает явление аллеломорфизма. Если предположить, что ген, определяющий тот или иной признак одного родителя, локализован в какой-либо хромосоме, привнесенной от последнего, то подобный же ген должен находиться в соответствующей (гомологичной) хромосоме от другого родителя. Таким образом все гены попарно аллеломорфны. Явления доминантности и рецессивности и представляют собой результат взаимоотношения двух аллеломорфных генов между собой. Когда из зиготы образуется организм и гены определяют его развитие (как это происходит, в настоящее время неизвестно), то аллеломорфные гены оказываются либо антагонистическими либо их эффект суммируется. В первом случае аллеломорфный ген полностью подавляет или скрывает потенцию другого. Это явление подавления носит название *доминирования* (см.). Доминантному гену противопоставляется ген рецессивный—подавляемый (см.

Рецессивный). Однако часто наблюдается явление неполного доминирования или полудоминантности, когда рецессивный ген имеет возможность в той или иной степени проявить свою потенцию. Тогда наблюдается так наз. промежуточная Н., к-рая ранее ошибочно считалась опровергающей менделизм. Причины, определяющие взаимоотношения аллеломорфов ближе, неизвестны, и возможно, что разница между доминантностью и рецессивностью условна и относительна. Явление расщепления будет наблюдаться в следующем поколении. Оно объясняется тем, что половые продукты—гаметы—предыдущего поколения обладают гаплоидным набором хромосом благодаря происшедшему *редукционному делению* (см.) при созревании их. При этом одинаково вероятно, что из каждой пары гомологичных хромосом останется в гамете либо та либо другая. По этому же закону случая происходит распределение аллеломорфных генов. Комбинация гамет при скрещивании также происходит во всех возможных отношениях. Благодаря этому в определенной пропорции происходит встреча рецессивных генов между собой и они проявляют рецессивный признак, остававшийся скрытым в предыдущем поколении (подробнее см. *Менделизм*). Этот параллелизм закономерностей менделизма и распределения хромосом с новой силой возродил хромосомную теорию, определенно высказанную сначала в виде ядерной теории наследственности еще в 1884 г. О. Гертвигом и Страсбургером и поддержанную и развитую Вейсманом и Бовери. Другие блестящие доказательства в пользу ее пришли почти одновременно из области определения пола.

Определение пола. Характерный для каждого вида растений и животных диплоидный хромосомный комплекс содержит обычно четное число хромосом, т. к. он образуется из двух одинаковых гаплоидных комплексов гамет. Поэтому хромосомные комплексы самца и самки одного вида казалось должны быть совершенно сходны между собой как числом, так и формой хромосом. Однако оказывается, что у многочисленных видов это не подтверждается. В наст. время известно очень большое число видов, у к-рых оба пола характеризуются неодинаковыми хромосомными комплексами как в отношении числа, так в отношении формы нек-рых хромосом. Различают случаи, когда комплексы самца и самки отличаются числом хромосом; в громадном большинстве таких случаев комплекс одного пола меньше на одну хромосому. В других случаях, хотя численно комплексы самца и самки одинаковы, одна из хромосом у одного пола по форме несходна со своей парной хромосомой. Во всех этих случаях пол, имеющий непарную по форме хромосому или меньшее число их, образует два рода гамет. Пол, дающий у данного вида два рода гамет, называют дигаметным, или гетерогаметным; тогда другой будет моногаметным, или гомогаметным. Мак Кленг (Mac Clung; 1902) и особенно Вилсон (Wilson; 1905 и позже), исходя из данных о диморфизме хромосомных комплексов, разработали теорию определения пола, ныне общепринятую. В наст. время различают в каждом комплексе аутосомы и гетерохромосомы или x-хромосомы. Аутосомами называются хромосомы, имеющиеся в одинаковом числе и образующие совершенно гомологичные по форме пары как у самца, так и у самки. Кроме аутосом у множества видов наблюдаются хромосомы, либо вовсе не имеющие парного партнера либо этот последний не гомологичен по форме. Так, у насекомого Protenor самка имеет в клетках тела 7 пар хромосом, самец же имеет лишь 6 пар и одну непарную. У этого насекомого самец следовательно дигаметен и дает два рода гамет: с семью и шестью непарными хромосомами. Самка моногаметна и дает все гаметы, одинаковые с семью непарными хромосомами. В случае соединения гамет, несущих по семи хромосом, получится зигота с семью парами хромосом. Из такой зиготы разовьется самка, к-рая снова будет моногаметной. В случае же соединения гамет с шестью и семью хромосомами, получится зигота с 6 парными и 1 непарной хромосомой. Зигота разовьется в дигаметного самца; x-хромосомой и называют хромосому, отличающую гамет на самца от гамет на самку. Следовательно у самца x-хромосома одна, непарная; у самки—их пара. В виду этого этот тип определения пола схематически изображается для ♂—$x0$ (икс, ноль), для ♀—xx (две x-хромосомы). Принципиально ничем не отличается от этого типа, называемого иногда типом Protenor, определение пола у бабочки Abraxas. Отличие лишь в том, что у последней дигаметен не мужской, а женский пол. Поэтому тип Abraxas таков: ♂—xx, ♀—$x0$. Существует другой тип дигаметности, именуемый типом Lygaeus. У насекомого Lygaeus как самец, так и самка обладают 7 парами хромосом. Однако у самок партнеры в каждой паре совершенно сходны между собой, у самцов же в одной паре хромосомы резко несходны: одна такая же, как и хромосомы из соответствующей пары комплекса самки, другая—значительно меньше размером. Следовательно у Lygaeus самец дигаметен и тип Lygaeus будет ♂—xy, ♀—xx (y обозначает несходную гетерохромосому). Этот тип также наблюдается и при дигаметности самок. Так, у бабочки Phragmatobia также имеются x- и y-хромосомы, у самки. Тип Phragmatobia будет: ♂—xx, ♀—xy. Т. о. x-хромосомы и y-хромосомы или гетерохромосомы определяют пол зиготы, и поэтому их принято называть половыми хромосомами. Хотя все описанные типы впервые установлены на насекомых, они являются общими для всех видов. В тех же повидимому менее распространенных случаях, когда морфологически все пары хромосом комплекса неотличимы между собой, полагают, что у таких видов дигаметность все же осуществляется, т. е. следует считать, что x- и y-хромосомы у них лишь морфологически гомологичны. Мужская дигаметность наблюдается кроме насекомых у млекопитающих, в том числе у человека (см. ниже). Женская дигаметность установлена у птиц.

Параллельно с цитологическим изучением проблемы определения пола был сделан ряд попыток установить наследование пола.

Корренс (Correns) обратил внимание, что наблюдающиеся обычно численные отношения полов—1:1—совершенно сходны с численными пропорциями «анализирующего скрещивания», т. е. когда рецессивная гомозиготная форма скрещивается с гетерозиготной (см. *Менделизм*). На этом основании он заключил, что один пол является гетерозиготным по фактору, его определяющему. В дальнейшем выяснилось полное соответствие «гетерозиготности» одного пола с «дигаметностью» его. Это явилось чрезвычайно убедительным доводом в пользу хромосомной теории наследственности.

Морганизм. Однако решающие экспериментальные доказательства хромосомной теории Н. были получены преимущественно работами Т. Г. Моргана (Т. Н. Morgan) и его сотрудников. В 1909 году Морган предпринял опыты с плодовой мухой Drosophila melanogast r для получения у нее мутаций под влиянием различных веществ, пищи и лучей радия. [Как объект для экспериментальных работ дрозофила была использована впервые Кастлем (Castle, 1902).] Не получивши результатов, Морган занялся селекцией нек-рых признаков. Селекция также не дала результатов, но одновременно ему удалось обнаружить ряд мутантных форм. Уже в том же 1910 году он обнаружил в целом ряде линий множество мутаций, изучением наследования которых он и занялся. Первая закономерность, к-рую ему удалось установить при этом, была так наз. сцепленная с полом Н. (впервые впрочем описанная Донкестером в 1926 г. у бабочки Abraxas). Оказалось, что закономерности Н., сцепленной с полом, совершенно совпадают с закономерностями распределения половых хромосом, поэтому естественно заключить, что факторы, наследуемые подобным образом, локализованы в половых хромосомах (подробней см. *Пол*). Множество других мутаций, изученных школой Моргана, наследовалось независимо от пола и на основании этого приходилось их локализовать в аутосомах. В дальнейшем наблюдение наследования двух и более генов, локализованных одновременно в какой-либо хромосоме (впервые наблюдалось на генах половой хромосомы), привело Моргана и его сотрудников к формулировке теории, которая собственно и называется иногда морганизмом. В своем же законченном, современном виде морганизм включает в себя следующие обобщения: теорию числа групп сцепления, теорию линейного расположения генов и теорию кроссинговера. Все эти теории были созданы для объяснения многочисленных фактов кажущегося нарушения численных менделевских отношений (см. *Менделизм*, *Генетический анализ*). Согласно представлениям школы Моргана, ныне общепринятым, гены локализованы во всех хромосомах комплекса, присущего данному виду. Если мы наблюдаем наследование генов, расположенных в разных и негомологичных хромосомах, то их распределение будет происходить по закону случая, т. е. будут наблюдаться правильные менделевские численные отношения. В случае же наследования генов, находящихся в одних и тех же гомологичных хромосомах, будут наблюдаться явления т. н. сцепления или отталкивания, в результате к-рых получатся необычные численные отношения генотипов и фенотипов (подробнее см. *Перекрест хромосом*). Явление сцепления и отталкивания было описано ранее Бетсоном и Пеннетом (Bateson, Punnett; 1906) под названием гаметической корреляции. Так как сцепление наблюдается всегда между определенными генами, то эти последние называют группой сцепления и считают, что вся эта группа локализована в гомологичных хромосомах. Следовательно наблюдаемые у любого вида гены могут образовывать столько групп сцепления, сколько пар гомологичных хромосом имеет комплекс данного вида. В этом и состоит теория числа групп сцепления, которую можно в настоящее время назвать законом, так как ни одного нарушения его неизвестно. Более того, если наблюдались кажущиеся нарушения его, то оказывалось, что в этих случаях имело место изменение числа хромосом, следовательно и числа групп сцепления. Гены, образующие группу сцепления, т. е. локализованные в одной хромосоме, обнаруживают разную степень сцепления между собой. Степень или сила сцепления между двумя определенными генами есть величина б. или м. постоянная и характеризуется численными отношениями, наблюдаемыми при их наследственном распределении в генотипах и фенотипах (подробнее—см. *Перекрест хромосом*).

Для объяснения различных степеней сцепления между генами Морган предложил (1911) теорию линейного расположения генов. Зачатки этой теории встречаются, как упомянуто было выше, у В. Ру (1883) и у Корренса (1902). В более законченном виде она была чисто гипотетически формулирована де Фризом (1903) и Страсбургером (1908, 1909). Согласно этой теории гены расположены линейно по длине хромосом на определенном расстоянии друг от друга. Нарушение сцепления между генами происходит благодаря явлению кроссинговера, или перекреста хромосом. При создании теории кроссинговера Морган воспользовался цитологической теорией хиазмотипии Янсенса (Janssens; 1909). Предполагают, что гомологичные хромосомы на определенном стадии созревания половых продуктов соприкасаются и переплетаются друг с другом (см. *Редукционное деление*, *Хромосомы*). При этом переплетении хромосом они могут обмениваться своими гомологичными частями. Два или более гена, находившихся в одной хромосоме, при этом могут оказаться в разных гомологичных хромосомах. Это явление обмена генами между гомологичными хромосомами и носит название кроссинговера. Вероятность кроссинговера между различными генами совершенно определенна и выражается численно. Предполагают, что эта вероятность есть функция расстояния между генами в хромосоме, а именно: чем больше расстояние, тем выше частота кроссинговера. Исходя из частот кроссинговера между различными генами, полученных при скрещивании, Стертевант (Sturtevant; 1913 и позже) построил план или

карту хромосом, т. е. выразил линейно относительные расстояния между генами в той или иной хромосоме. В настоящее время карты хромосом известны лишь для наиболее изученных форм, как напр. для плодовой мухи Drosophila, кукурузы, курицы, кузнечика и др. (см. *Перекрест хромосом*).

Если в настоящее время мы обладаем значительными знаниями о механизме и закономерностях Н., то гораздо меньше известно, что собой представляет наследственная субстанция, каким образом она осуществляет при развитии организма свои свойства и каковы закономерности претерпеваемых ею изменений. Согласно современным представлениям наследственная субстанция, локализованная в хромосомах, может претерпевать целый ряд динамических процессов, вызывающих изменение наследственных признаков. Вообще всякое изменение наследственной субстанции называют мутацией (см. *Мутация*). Различают типы мутаций в зависимости от того, какая определяющая Н. материальная единица изменяется. Процесс, связанный с возникновением или изменением гена, называют трансгенацией, или точечной мутацией, т. к. полагают, что ген есть чрезвычайно малый участок хромосомы. Один и тот же ген может дать ряд трансгенаций, вызывающих очень разнообразные изменения того признака, к-рый определяется данным геном. Все эти трансгенации будут аллеломорфны друг к другу, т. е., находясь попарно в одном генотипе, они будут проявлять между собой явления доминирования, рецессивности или промежуточного проявления. Такая группа аллеломорфных генов носит название множественных аллеломорфов. Однако часто наблюдаются изменения, происходящие с целыми участками хромосомы. Выпадение или инактивирование участка хромосомы называют дефишенси (deficiency), или нехваткой. Участок, подвергшийся выпадению или инактивированию, не проявляет свойств тех генов, которые в нем были локализованы. Поэтому рецессивные гены того же участка в другой полноценной хромосоме при этом проявляются в гетерозиготном состоянии. Кроме того организм с «дефишенси» в гомозиготном состоянии не может существовать, т. к. зигота оказывается летальной, т. е. нежизнеспособна (см. *Летальные гены*). В последнее время наблюдались случаи выпадения очень большого среднего участка хромосомы, при котором остающиеся незначительные концы ее, соединяясь, образуют очень небольшую хромосому. Такое сильное «дефишенси» называют делецией. Если при выпадении участка хромосомы он прикрепится к другой хромосоме, то это явление называют транслокацией. При транслокации участка гены, в нем локализованные, присоединяются к той группе сцепления, к к-рой относятся все гены новой хромосомы—носительницы транслоцированного участка. Перемещение участка в пределах той же хромосомы, обычно поворот его на 180°, называется инверсией и обычно вызывает прекращение кроссинговера на протяжении ее. Все те явления, к-рые происходят с отдельными участками, могут наблюдаться и в отношении целых хромосом. Так, выпадение целых хромосом носит название элиминации. Элиминацией той или иной хромосомы на том или ином стадии развития объясняют явления «мозаичной Н.», гинандроморфизма и т. п. Присоединение хромосомы целиком к другой носит название ассоциации или спаивания хромосом. При этом две группы сцепления генов образуют одну общую. Процесс, обратный ассоциации, при к-ром хромосома распадается на две и более, называется фрагментацией. Наконец наблюдаются случаи, когда какая-либо хромосома оказывается в избыточном числе—вместо двух гомологичных хромосом—три, четыре и т. д. Это явление носит название полисомичности и обычно имеет место в результате скрещивания двух форм с неодинаковым числом хромосом. Частным случаем полисомичности является нерасхождение хромосом. Нерасхождение половых хромосом, обнаруженное у Drosophila Бриджсом (1913), сводится к тому, что при образовании гамет в одну из них попадают две x-хромосомы, а в другую не попадает ни одной. Гипотеза о «нерасхождении», созданная для объяснения нарушений в наследовании сцепленных с полом признаков, полностью подтвердилась цитологическим анализом и служит одним из ярких доказательств хромосомной теории Н. Однако для нерасхождения не требуется гибридизации, как для типичной полисомичности: оно объясняется неправильно происшедшим *редукционным делением* (см.), при котором хромосомы неравномерно распределились. При нерасхождении и полисомичности наблюдаются сложные взаимоотношения аллеломорфных генов и своеобразная наследственность. Наконец изменения, затрагивающие не отдельные хромосомы, а весь комплекс в целом, относятся к явлениям полиплоидии. При полиплоидии гаплоидный комплекс оказывается вместо обычно удвоенного—утроенным (триплоидия), учетверенным (тетраплоидия) и т. д. Полиплоидия оказывает на признаки весьма сложное влияние.

Насколько разнообразен характер изменений наследственного аппарата, настолько разнообразны повидимому причины этих изменений. Явления полиплоидии и полисомии повидимому в большой степени вызываются влияниями внешних условий (наркотики, влажность, t° и т. п.), а также гибридизацией. Что же касается трансгенаций, то все попытки экспериментально вызвать их воздействием внешних факторов до самого последнего времени не удавались. Лишь в самые последние годы удалось обнаружить внешние агенты, вызывающие трансгенацию. Таким агентом являются рентген. и радиевые лучи. Геджер и Блексли (Gager, Blakeslee; 1927) на растении дурмане и особенно Меллер (H. J. Muller; 1927) на плодовой мухе Drosophila добились получения трансгенаций путем воздействий радия и X-лучей. X-лучи вызывают как трансгенации, так и транслокации, делеции и т. д. Далее повидимому действие ультрафиолетовых лучей (Альтенбург; 1931) также вызывает мутационный процесс. Наконец Гольдшмидт (Goldschmidt; 1929) и Иолосс (1930) утверждают,

что влиянием повышенной t° на личинки Drosophila им удалось вызвать мутации. Однако к этим данным необходимо отнестись с осторожностью до тех пор, пока не будет доказано, что в этом случае мы имеем дело с такими же изменениями генов, как и при мутационном процессе.

Открытия школы Моргана сыграли решающую роль в конкретизации представлений о гене. Морган даже полагает, что уже может быть сформулирована «теория гена». Действительно, основные закономерности, экспериментально установленные школой Моргана, неоспоримы и не могут быть характеризованы как «формальные», т. к. они суть реальные, объективные закономерности. Однако в современном морганизме имеются тенденции к некоторым ошибочным, метафизическим, теоретическим представлениям, имеющим корни в вейсманизме (см. выше). Так, Морган, начав с попыток вызывания мутаций внешними факторами, в дальнейшем все больше и больше укреплялся в уверенности исключительно аутогенетического характера причин изменения гена. В 1926 г. он писал: «Трудно представить себе какое-либо влияние из окружающей среды, к-рое могло бы явиться причиной изменения одного гена в клетке, не затрагивая другого тождественного (аллеломорфного) гена в той же клетке. Отсюда кажется более вероятным, что причина изменения является скорее внутренней, чем внешней». Однако открытие Меллера в 1927 г. полностью опровергло эту аргументацию. Еще более серьезную методологическую ошибку допускает Морган по вопросу о возникновении генов. Он говорит: «В настоящее время нет никаких данных, которые позволяли бы думать, что новые гены возникают как-то иначе, а не путем изменений в структуре старых генов. Общее число генов остается в целом постоянным на протяжении долгих периодов» («Теория гена», стр. 88). Однако Морган не останавливается на этой осторожной эмпирической формулировке и в другом месте отчетливо заявляет: «нет кажется необходимости допускать для амебы меньшее число генов, а для человека большее» (стр. 276). Эта формулировка очень мало отличается от взглядов Лотси (Lotsy *), категорически отвергаемых современной биологией (см. *Эволюционные учения*). Т. о. Морган приходит к отрицанию историчности гена. Если мы считаем необходимым допускать для 90 современных хим. элементов единое происхождение путем усложнения и развития какой-то основной исходной формы, то тем более мы не можем допустить вечность многих тысяч или во всяком случае сотен современных генов **. Эти и нек-рые другие ошибочные представления Моргана и других отдельных представителей морганизма не могут конечно опорочить основные достижения генетики, в к-рых тот же Морган, как мы видели, сыграл значительную роль.

* Лотси утверждает не только постоянство числа генов, но и отрицает какие-либо мутационные изменения их. Морган же, как мы видели, признает изменения генов, правда, по внутренним причинам.

** Не следует смешивать проблему возникновения генов с проблемой изменения существующих генов, т. е. трансгенациями.

Природа гена. Относительно природы гена в наст. время существуют только гипотетические представления. Наиболее ранней теорией гена является теория «присутствия-отсутствия» Бетсона и Пеннета (1905). По этой теории возникновение новых рецессивных генов обусловлено механическим выпадением доминантных генов. Однако в настоящее время эта теория оставлена, т. к. совершенно противоречит многообразным качественным изменениям и направлениям трансгенационного процесса. Так, раньше всего известно, что понятия доминантности и рецессивности относительны и поэтому в случаях, когда гетерозиготная форма является «промежуточной», следует допустить участие в осуществлении признака и рецессивного гена, чего не могло быть, если бы он был просто «отсутствием». Другое возражение относится к явлению т. н. реверсных мутаций. Реверсной называют мутацию от рецессивного гена к доминантному, вызывающую часто «нормальный», «дикий» признак. Был описан ряд достоверных случаев реверсных мутаций; кроме того в последнее время оказалось, что они сравнительно часто происходят под влиянием рентген. лучей. Наконец третья группа возражений, сыгравшая наибольшую роль в дискредитации этой теории, относится к явлению множественного аллеломорфизма и аргументирована Морганом и его сотрудниками. Явление множественного аллеломорфизма показывает, что ген может изменяться не только в одном направлении—рецессивном или доминантном, а способен давать самые разнообразные качественные изменения в любом направлении. Так, у дрозофилы ген, локализованный на точке 1,5 x-хромосомы и обусловливающий цвет глаз, дал в разное время и в разных линиях 11 форм мутационных изменений, вызывающих замену обычно красного цвета глаз на белый, экрю, слегка окрашенный, светложелтый, цвета слоновой кости, эозиновый, абрикосовый, вишневый, кровавый, коралловый, винный. Таким образом аллеломорфных генов может быть гораздо больше, чем два, и они обнаруживают целую гамму степеней доминантности и рецессивности. Теория «присутствия-отсутствия» не в состоянии без дополнительных сложных предположений объяснить явление множественного аллеломорфизма, так как допускает лишь два состояния гена — его присутствие либо отсутствие. Механистичность теории «присутствия-отсутствия» очевидна. Большинство генетиков рассматривает трансгенационный процесс как связанный с качественными хим. изменениями гена. Следует думать, что ген есть материальная частица: по одним—одна молекула, по другим же—более одной, состоящая из нуклеопротеидов. По одним взглядам гены локализованы в красящемся веществе хромосомы—базихроматине; однако повидимому более правдоподобен взгляд, что они заключены в скелетных или лининовых осевых образованиях хромосом—оксихроматине (см. *Хромосомы*). Молекулы нуклеопротеидов, из которых предположительно состоят гены, должны обладать столь сложным хим. строением, что число возможных изомеров их

практически неизмеримо. Трансгенационный процесс и может состоять в стереохимических изменениях генных молекул.

Что касается процесса т. н. наследственного осуществления, т. е. закономерностей, благодаря которым реализуется влияние и определение генами развития организма и его признаков, то в наст. время об этом почти ничего неизвестно. Наибольшее распространение имеет энзимная теория гена, созданная Гагедурном (Hagedoorn; 1911), по к-рой гены суть аутокатализаторы. Однако повидимому более правильным будет допустить, что, если одни гены представляют собой катализаторы каких-то процессов развития (напр. пигментообразования), то другие могут участвовать в развитии не как активаторы, но как материальный субстрат (напр. хромоген при пигментообразовании). Остается невыясненным, действуют ли гены на цитоплазму всегда или лишь в определенные периоды развития.

Границы менделевской Н. В наст. время можно считать твердо установленным, что Н., определяемая факторами, локализованными в хромосомах, подчиняется закономерностям менделизма. Поэтому так наз. неменделевскую Н. следует искать вне хромосомного аппарата. Если бы та или иная форма помимо хромосомного комплекса имела структурные элементы клетки, обладающие постоянством и генеалогической преемственностью, то признаки, определяемые этими элементами, могли бы наследоваться. Примером таких элементов являются пластиды растений. Корренс (1907) описал случай наследственной передачи пестролистности у растений, при которой признаки потомства определялись целиком материнским растением. Это явление объяснялось передачей через яйцо пластид, определяющих характер развития хлорофила. Позже Баур (1909) обнаружил случаи, при которых пластиды переносились не только яйцом, но и пыльцой. При пластидной Н. не наблюдается точных численных закономерностей, так как повидимому распределение пластид происходит незакономерно. Кроме того в наст. время является спорным вопрос о перманентности пластидных образований. В случае же, если пластиды образуются заново, пластидная Н. должна носить спорадический и кратковременный характер. Наконец количество признаков, определяемых пластидами, весьма ограничено. В то же время точно установлено влияние генов на деятельность пластид. — Образованиями, аналогичными пластидам, в животных клетках являются *хондриосомы* (см.), или пластосомы. Мевес (Meves; 1908) выдвинул теорию хондриосом как носителей Н. Он утверждал, что хондриосомы являются постоянными носителями свойств плазмы, и возражал против «наследственной монополии ядра». Однако эта теория не встретила поддержки, т. к. не выставила сколько-нибудь отчетливых фактических доказательств в свою пользу. Одно время полагали, что при межвидовых скрещиваниях наблюдается особая Н., так наз. постоянно-промежуточная. Однако, с одной стороны, во многих межвидовых скрещиваниях удалось установить менделевское расщепление, с другой же стороны—обнаружилось на ряде межвидовых скрещиваний, что отсутствие расщепления объясняется нарушениями нормального механизма распределения хромосом.—Большой интерес представляют наблюдения над взаимоотношением плазмы и генов при межвидовых и межродовых скрещиваниях. Например Ветштейн (Wettstein) при скрещивании разных видов мхов обнаружил влияние плазмы того или иного вида на реализацию генов. На этом основании он установил понятие плазмон, под которым разумеет специфические особенности плазмы данного вида. Повидимому этот своеобразный антагонизм плазмы и генов объясняется отсутствием устойчивого взаимодействия при внесении генов в несвойственную им плазму. Т. о. фактических данных о существовании специфического носителя Н. помимо генов не существует. Однако существует взгляд, исходящий из теоретических соображений, что менделевская Н. относится лишь к признакам, отличающим расы между собой, основные же признаки организации организма, общие для многих видов, родов, классов и даже типов, не подчиняются менделевской Н. (Бовери, Конклин, Леб, Плате и др.). Во всяком случае в наст. время никакой особой неменделевской Н. нам неизвестно.

Наследственность человека—см. *Человек*.

Лит.: История изучения наследственности.—Дарвин Ч., Изменения животных и растений под влиянием одомашнивания (Полное собрание сочинений, под ред. М. Мензбира, т. III, М.—Л., 1928); Delage Y., L'hérédité et les grands problèmes de la biologie générale, Paris, 1903; Roberts, Plant hybridization before Mendel, Princeton, 1929.

Общие сочинения.—Владимирский А., Передаются ли по наследству приобретенные признаки, М.—Л., 1927; Гэтс Р., Наследственность и евгеника, Л., 1926; Давиденков С., Наследственные болезни нервной системы, Харьков, 1925; Кронтовский А., Наследственность и конституция, Киев, 1926; Кру, Генетика животных, Л., 1929; Левитский Г., Материальные основы наследственности, Киев, 1924; Морган Т., Структурные основы наследственности, М.—П., 1924; он же, Теория гена, Ленинград, 1927; Пеннет Р., Менделизм, Л., 1930; Сименс Г., Введение в патологию наследственности человека, Л., 1927; Синнот Э. и Дэнн Л., Курс генетики, М.—Л., 1931; Труды Кабинета наследственности и конституции человека Мед.-биол. института, Мед.-биол. ж., 1929, № 5 и 1930, № 4—5; Филипченко Ю., Генетика, М.—Л., 1930; Юдин Т., Психопатические конституции, М., 1926; он же, Евгеника, М., 1928; Юст Г., Практический курс генетики, М., 1931 (содержит методику изучения Н. человека); Bateson W., Mendels principles of heredity, Cambridge, 1930; Bauer J., Vorlesungen über allgemeine Konstitutions- und Vererbungslehre, B., 1923; Baur E., Einführung in die experimentelle Vererbungslehre, B., 1930; Baur E., Fischer E. u. Lenz F., Menschliche Erblichkeitslehre, München, 1927; Bělăr K., Cytologische Grundlagen der Vererbung, B., 1928; Clausen W., Vererbungslehre und Augenheilkunde, Zntrlbl. für d. ges. Ophthalmol., B. XI, XIII, 1924; Franceschetti A., Vererbung v. Augenleiden (Kurzes Hndb. d. Ophthalmologie, hrsg. v. Schieck u. Brückner, B. I, B.—Wien, 1926); Gates R., Heredity in man, N. Y., 1929; Goldschmidt R., Einführung in die Vererbungswissenschaft, B., 1928; Guyenot E., L'hérédité, P., 1930; он же, La variation et l'évolution, v. I—II, P., 1930; Haecker V., Allgemeine Vererbungslehre, Braunschweig, 1921; он же, Methoden der Vererbungsforschung beim Menschen (Hndb. d. biol. Arbeitsmethoden, hrsg. v. E. Abderhalden, Abt. 9, T. 3, H. 1, B.—Wien, 1923); Hämmerling J., Dauermodifikation, B., 1929; Handbuch der Vererbungswissenschaft, hrsg. v. E. Baur u. M. Hartmann, B. I—III, B., c 1927 (лит.); Hoffmann H., Vererbung und Seelenleben, B., 1922; Johannsen W., Elemente der exakten Erblichkeitslehre, Jena, 1926;

он же, Allgemeine Vererbungslehre (Biologie der Person, hrsg. v. Th. Brugsch u. F. Lewy, B. I, B.—Wien, 1926); Just G., Spezielle Vererbungslehre, ibidem; Kahn E., Erbbiologische Einleitung (Hndb. d. Psychiatrie, hrsg. v. Aschaffenburg, Allg. Teil, Abt. 1, T. 3, Lpz—Wien, 1925); Morgan, Sturtevant, Muller a. Bridges, The mecanism of mendelian heredity, N. Y., 1923; Peters W., Vererbung geistiger Eigenschaften und die psychische Konstitution, Jena, 1925; Rüdin E., Über Vererbung geistiger Störungen, Ztschr. f. d. ges. Neurol., Band LXXXI, 1923; Siemens H., Spezielle Vererbungspathologie der Haut, Virchows Archiv, Band CCXXXVIII, 1922; он же, Zwillingspathologie, B., 1924; Stern C., Fortschritte der Chromosomentheorie der Vererbung, Ergebnisse d. Biol., B. IV, 1928; он же, Multiple Allelie, Berlin, 1930; Weitz W., Die Bedeutung der Erblichkeit für die Aetiologie, Erg. d. ges. Medizin, Band V, 1924; Witschi E., Bestimmung u. Vererbung des Geschlechts bei Tieren, Berlin, 1929.

Библиография.—Гурвич К., Указатель литературы по вопросам евгеники, наследственности и селекции и сопредельных областей, опубликованной на рус. языке до 1 янв. 1928 г., Рус. евг. ж., т. VI, вып. 2—3, 1928.

Периодические издания.—См. литературу к ст. *Генетика*. **А. Гайсинович.**

НАСМОРК (rhinitis, coryza), заболевание слизистой оболочки носовой полости, характеризующееся усиленным выделением слизи и нарушением проходимости носа (затруднением носового дыхания), одним из постоянных симптомов чего является «сморкание», откуда происходит и само название б-ни. В клинике б. ч. пользуются термином ринит» (rhinitis), под которым подразумевают различного характера воспалительные процессы слизистой полости носа.—Риниты делятся на острые и хронические; хронические риниты в свою очередь делятся на простой хронический катаральный ринит, гипертрофический и атрофический. В особую группу ринитов не представляющую собой отдельной нозологической единицы, но все же имеющую свои особенности в развитии и течении, следует отнести профессиональные риниты.

Острый Н. (rhinitis acuta) является одним из самых частых заболеваний носа и верхних дыхательных путей. Он появляется либо идиопатически как самостоятельное заболевание либо симптоматически как явление, сопровождающее острые заразные заболевания. В большинстве случаев несомненно имеется дело с инфекцией, поступившей в носовую полость либо извне либо гематогенным путем; реже к воспалительному заболеванию слизистой оболочки носа ведут механические или химич. причины. Температурные колебания в виде т. н. простуды, к-рым в прежнее время отводилась большая роль в этиологии Н., являются лишь располагающим моментом для воздействия микроорганизмов на слизистую. К острым инфекциям, сопровождающимся острым Н., относятся инфлюенца, при которой носовая полость служит нередко одновременно главным или первичным очагом болезни, затем корь, скарлатина, дифтерия, рожа, при которых нос может поражаться почти одновременно с местом первичной локализации или заболевает последовательно, в виде осложнения, гонорея с атипичной локализацией в носу и наконец инфекции, вызывающие в носу какой-либо специфический процесс, сопровождающийся нередко острым раздражением слизистой, напр. сап. Насморк от причин проф. характера может иметь место в различных производствах, где пыль, дым и раздражающие газы могут служить также причиной острого насморка (чаще эти вредные моменты ведут к заболеваниям хронического характера).

Острый катар носа всегда поражает обе его половины сразу. Болезнь начинается без значительного расстройства общего состояния чиханием, жжением или колотьем в горле, в особенности в носоглотке, а иногда также сипотой; у лиц, склонных к лихорадке, наблюдается повышение температуры до 37° с десятыми. В первом стадии субъективно ощущается большая сухость в носу, слизистая при этом красна, отечна и имеет сухой вид. Через несколько часов (а иногда и через два-три дня) картина меняется, отечность слизистой уменьшается, сама она делается влажной, и начинает отделяться очень обильное количество секрета (ринорея, ринобленорея), прозрачного, как вода; одновременно уменьшается очень неприятное для б-ного чувство напряжения—второй стадий воспаления. Затем отделения становятся слизистыми, принимают серый цвет от примеси отторгающегося эпителия и делаются гнойными от примеси лимф. клеток (третий стадий). Количество отделения уменьшается, воспалительные изменения на слизистой начинают быстро проходить, и спустя 1—2—3 недели наступает полное выздоровление.

Обыкновенный катаральный насморк в первом стадии вызывает ощущение тяжести в голове, вследствие чего всякая умственная работа и концентрирование мысли на одном предмете делаются затруднительными. Происходит изменение тембра голоса в форме гнусавости и понижение обоняния от закладывания носа или от распространения воспалительного процесса на regio olfactoria. В дальнейшем нередко появляются боли во лбу, выше бровей или в области глазниц. Выделения из носа мацерируют кожу носового входа, которая становится красной, слегка припухшей и часто покрыта трещинами. Нередко развивается конъюнктивит благодаря переходу процесса через ductus naso-lacrimalis, а также заболевания среднего уха (распространение процесса через Евстахиеву трубу). В дальнейшем течении острого Н. катар распространяется на зев, гортань, дыхательное горло и бронхи. Очень серьезное значение может иметь острый Н. у грудных детей. Носовые ходы у детей в первые годы жизни очень узки, и даже незначительное припухание слизистой оболочки ведет к закупорке носа, вследствие чего не только нарушается дыхание через нос, но в сильной степени затрудняется сосание, ребенок становится беспокойным, теряет сон и наступает даже упадок питания. При задней риноскопии слизистая носоглотки оказывается припухшей, красной, покрытой отделениями, которые стекают по задней стенке глотки и видны из-за мягкого нёба при открывании рта.—Как на особенность острого Н. при инфлюенце следует указать на то, что в начале заболевания нос проходим, но сразу имеется обильное отделение слизи. Н. тянется дольше и часто ослож-

няется заболеваниями придаточных полостей носа, сопровождаясь невральгическими болями во лбу и области лица.

Диагноз острого насморка не трудно поставить и без риноскопии на основании общеизвестных субъективных и объективных симптомов. У детей однако необходимо иметь в виду, что Н. часто бывает в начальном стадии острых сыпных инфекций, особенно при кори. При Н. у маленьких детей, долго не уступающем обычному лечению, нужно иметь в виду возможность гонорройного или сифилитического процесса, а также помнить о дифтерии носа, протекающей без общих симптомов.—Предсказание в общем благоприятное.—Лечение должно быть прежде всего направлено, особенно же у лиц изнеженных, предрасположенных к насморку, на профилактическое закаливание организма против влияний погоды. Следует избегать пребывания в слишком нагретых помещениях и заботиться о чистоте воздуха в них; полезны постоянное и продолжительное пребывание на открытом воздухе при всякой погоде, ношение легкой одежды и гидротерап. процедуры в форме холодных обтираний, обмываний и обертываний. Постельное содержание и пребывание в комнате необходимы только при наличии повышенной t°, при более выраженном бронхите, особенно у стариков и детей. Так как аномалии в полости носа способствуют развитию катара, то профилактически необходимо позаботиться о нормальной проходимости полости носа. Существующие препятствия в виде гиперплазий, искривлений, наростов, новообразований и аденоидных разращений должны быть удалены оперативным путем. При начавшемся остром Н. можно попытаться оборвать его потогонными процедурами. Иногда удается остановить Н. назначением жаропонижающих средств (фенацетин, аспирин 0,5—1,0 pro dosi). Симптоматическое лечение заключается в устранении закладывания носа, хотя бы на ограниченное время, что сопровождается временным улучшением и исчезновением связанных с этим расстройств. Чаще всего с этой целью применяется кокаин с адреналином и ментол. Cocaini mur. 0,15, Natr. chlor. 0,25, Ac. carbol. 0,1, Aq. destill. 30,0 MDS. Капли в нос—по 10 кап. 3—4 раза в день. Ментол вдувается в виде порошка (Mentholi 0,2, Coffeae tostae, Sach. albi āā 5,0) или же применяется в виде кристаллов, опускаемых в горячую воду, над к-рой нужно дышать носом. При остром Н. у грудных детей при закупорке носа полезно за 10 минут до кормления влить в обе половинки носа несколько капель раствора адреналина 1 : 10 000. Существующие иногда у входа в нос корки должны быть размягчены оливковым маслом и удалены вытиранием. С применением ментола у маленьких детей необходимо соблюдать большую осторожность.—Правила сморкания: советуют б-ному не сморкаться особенно сильно (и обеими ноздрями), чтобы не загнать инфицированную носовую слизь в ухо и в придаточные пазухи носа.

При хрон. Н. имеются стойкие изменения в виде припухлости или атрофии слизистой носа и повышенное отделение пат. секрета. Причины, ведущие к хрон. Н., очень различны. Во многих случаях хронич. Н. развивается под влиянием раздражения на почве частых повторных острых воспалений и обострений, в особенности когда они появляются в таком периоде острого катара, когда еще не успели исчезнуть явления предшествующего заболевания. В особенности это приходится наблюдать в различных профессиях при вдыхании воздуха с вредными примесями (дым, пыль, горячий воздух, раздражающие газы). Многие инфекционные болезни, как инфлюенца, корь, скарлатина, дифтерия, сифилис и др., нередко служат начальным моментом для развития хронич. воспалений верхних дыхательных путей, в том числе и хрон. Н. Все моменты, к-рые ведут к длительной или часто повторяющейся гиперемии носовой полости (напр. алкоголизм, хрон. запоры, сердечные и почечные заболевания), могут привести к хрон. Н. Причинными моментами могут также служить аденоидные разращения в носоглотке вследствие присущей им наклонности к частым воспалениям с распространением воспалительного процесса на полость носа, а также эмпиемы придаточных пазух носа вследствие постоянного раздражения от поступающего в полость носа секрета. По мнению ряда авторов (Воячек, Распопов и др.) некоторые формы ринитов (гипертрофическ. и атрофические формы их) наследуются по законам Менделя. Число наблюдений весьма невелико; помимо этого авторами недостаточно учтено влияние социально-бытовых факторов. В общем хрон. насморк встречается чаще у лиц мужского, нежели женского пола.

Простой хрон. катаральный Н. (rhinitis chronica simplex, seu catarrhalis) характеризуется разлитой гиперемией и равномерной припухлостью слизистой носа. Симптомы его в основном соответствуют симптомам острого, но гораздо менее интенсивны; общее состояние больного обыкновенно не страдает. Затруднение носового дыхания, которое при простом катаре бывает явлением временным (реже постоянным), обыкновенно дает себя больше чувствовать при лежании на спине или боку. Обычно в таких случаях наступает прилив крови к нижележащим частям носа; сосуды кавернозной ткани, находящиеся благодаря потере тонуса в расслабленном состоянии, переполняются кровью, что вызывает закладывание носа. При перемещении на другой бок закладывание переходит на другую сторону. Выделения из носа носят б. или м. жидкий характер. Осложнения при хронич. катаре могут развиваться в виде расстройства обоняния—ослабления его (hyposmia) или полной потери (anosmia). Другое, часто встречающееся осложнение—поражение органа слуха. Часто наблюдаемое при хронич. катаре утолщение заднего конца нижней раковины может или непосредственно закрывать глоточное отверстие Евстахиевой трубы или создавать условия, благодаря к-рым могут развиваться впоследствии закрытие трубы или даже воспалительные заболевания среднего уха. Иногда поражается также и слез-

ный аппарат вследствие того, что гипертрофированный передний конец нижней раковины закупоривает расположенное вблизи нижнее отверстие слезоносового канала и вызывает слезотечение, воспаление слезного мешка и конъюнктивы.—Диагноз обыкновенно установить не трудно помощью передней и задней риноскопии. Для отличия простой и гиперпластической форм хронич. ринита хорошим средством служит смазывание слизистой носа 1—3%-ным раствором кокаина; почти полное исчезновение припухлости слизистой после смазывания кокаином говорит за то, что имеется дело с простым хроническим катаральным Н., малое сокращение или отсутствие его характерно для гиперпластических форм хрон. Н. Ощупывание слизистой носа пуговчатым зондом также дает впечатление о степени ее набухлости. При риноскопическом исследовании необходимо обратить внимание на состояние носовой перегородки, так как сильное искривление последней в сторону закупорки может больше затруднять носовое дыхание, нежели умеренное утолщение слизистой носа.—Прогноз благоприятный, поскольку консервативными или незначительными хир. мероприятиями можно всегда устранить припухлость слизистой оболочки. Предупредить рецидивы с уверенностью можно только в тех случаях, когда возможно устранить причины, вызвавшие хрон. ринит.

Хрон. гипертрофический Н. (rhinitis chronica hypertrophica). Новообразование и нарастание соединительной ткани достигает наивысшей степени при гипертрофической форме хронич. катара. Разращения тканевых элементов развиваются не диффузно по всей слизистой, а главным образом в местах скопления кавернозной ткани. Такими местами являются передний и задний концы нижней и средней раковины. Иногда такое утолщение проходит по всему нижнему краю нижней раковины. Гипертрофированные участки могут иметь с поверхности весьма различный вид. Иногда они представляются гладкими, но чаще на них бывают заметны неровности, особенно на концах раковин, которые принимают вид бугристых, дольчатых или крупно - зернистых выступов. Задний гипертрофированный конец раковины может в виде опухоли выдаваться в носоглоточное пространство. Поверхность гипертрофированных участков в зависимости от количества уже развившейся соединительной ткани и кровенаполнения бывает то бледносеро-красной, то резко красной или сине-багровой. В виду медленности и неравномерности роста соединительной ткани по всей слизистой клинически между простой и гипертрофической формой хрон. Н. существуют и переходные формы, определение к-рых является весьма важным для того, чтобы правильно назначить лечение. Симптомы гипертрофического катара те же, что и простого. Заложенность носа, зависящая от более стойких причин—гипертрофии слизистой, более постоянна и иногда мало уменьшается даже после смазывания носа кокаином. Не изменяется она, как при простом катаре, и в зависимости от положения головы и тела. Слизь имеет более густой характер и с трудом отделяется. Неправильное сильное сморкание часто ведет к заболеванию среднего уха.—Причиной как простого, так и гипертрофического хронич. катара может служить острый Н., из к-рого постепенно развивается хронический. Кроме того из местных причин имеют значения искривления носовой перегородки, гребни на ней, присутствие аденоидов, а из общих—пороки сердца, эмфизема, ожирение и ряд других заболеваний, сопровождающихся нарушением правильности кровообращения. Играют роль также и конституциональные моменты. Важное значение также имеют условия труда и быта больного.—Прогноз более или менее благоприятный в смысле возможности устранить припухлости в полости носа и восстановить носовое дыхание.

Лечение хрон. ринитов. Профилактически в первую очередь следует устранить все, что служит причиной или способствует поддержанию хрон. Н., для чего необходимо обратить внимание на общее состояние организма (б-ни сердца, почек, ожирение и т. д.) и на гиг. и проф. условия работы больного. После выяснения и возможного устранения этих причин можно с бо́льшими шансами на успех приступить к местному лечению. Последнее может быть разделено на лекарственное и оперативное. При лекарственном лечении простого хронич. Н. можно ограничиться во многих случаях применением вяжущих или прижигающих средств. Из вяжущих применяют 1—2—3%-ные растворы протаргола или смазывание слабыми растворами ляписа или же хлористого цинка. Для смазывания носа с целью вызвать рассасывание в слизистой чаще применяют ½—1½%-ный раствор иодглицерина.—Из хир. методов лечения применяют при гипертрофической форме в виде диффузной припухлости прижигания. Прижигание можно произвести или хим. веществами (хромовая, трихлоруксусная кислота или ляпис) или гальванокаутером (рис. 1). Достаточно провести напаянной на зонд кислотой или раскаленным остроконечным прижигателем 2—3 бороздки сзади наперед по краю раковины с тем, чтобы последующее рубцевание после отпадения струпа привело к сокращению набухшей слизистой с восстановлением тонуса кавернозной ткани (рисунки 2 и 3). Из упомянутых средств ляпис производит наиболее поверхностное прижигание, трихлоруксусная к-та гораздо сильнее, еще сильнее действует хромовая к-та. Сила и глубина действия зависят также и от продолжительности воздействия и силы, с которой прижимаются хим. вещества к слизистой. После трихлоруксусной кислоты получается поверхностный белоснежный струп, при хромовой к-те более глубокий желтоватый, причем реакция в виде некоторой болезненности и реактивного припухания слизистой в первые дни после прижигания хромовой к-той бывает сильнее, нежели



Рис. 1. Носовой прижигатель—гальванокаутер.

от трихлоруксусной. При гальванокаустических прижиганиях раковин, применяющихся при далеко зашедших перерождениях слизистой полости носа, необходимо остерегаться, чтобы не прижечь противоположной стенки носовой перегородки и не получить впоследствии синехий. При удалении ограниченных гипертрофий переднего и заднего конца и всего края нижней раковины. а также переднего конца средней раковины, лучше всего пользоваться холодной петлей или носовыми ножницами Бекмана (рис. 4 и 5). Соответствующая величине гипертрофии петля вводится под руководством глаза в нос и накладывается на утолщение возможно ближе к основанию его, после чего отрезают выдающуюся часть утолщения (рис. 6, 7 и 8). Если гипертрофия занимает весь нижний край раковины, то удаление ее производится посредством ножниц и петли (рис. 9, 10 и 11).

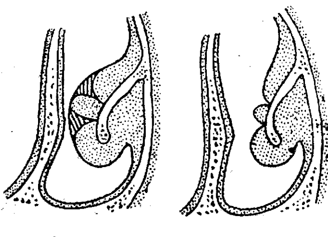


Рис. 2. Рис. 3.
Рис. 2 и 3. Гальванокаустика раковин: рис. 2—до и рис. 3—после прижигания.

Простой атрофический Н. (rhinitis atrophica simplex)—такого рода хрон. разлитое заболевание полости носа, которое сопровождается атрофией не только слизистой, но также подлежащего костного скелета носовых раковин. Заболевание часто сопровождается уменьшенным отделением патолог. секрета, имеющего наклонность к засыханию и образованию корок, но без запаха. Относительно происхождения атрофического ринита было высказано много различных взглядов, из к-рых однако ни один не объясняет всех случаев заболевания. Некоторые авторы (Fränkel, Schech, Gottstein) придерживаются того взгляда, что атрофическая форма всегда развивается из гиперпластического ринита, представляя только более поздний стадий последнего. Правда, переход гиперплазии в атрофию никем непосредственно не наблюдался, но связь их считается возможной вследствие часто встречающегося одновременного сосуществования обоих процессов. В последние годы в литературе появляются указания на наследственное происхождение атрофических и гипертрофических процессов в носу, на так наз. «дистрофии» слизистой носа; подтверждением этого взгляда является частое нахождение резко выраженных атрофических, реже гипертрофических процессов у детей в первые годы жизни (Воячек, Вольфкович).

Субъективные симптомы часто бывают незначительны и почти не обращают на себя внимания больных. Они состоят в тягостном чувстве давления или в болях в голове. Кроме того больные часто жалуются на сухость в носу и глотке, также часто участвующей в заболевании. Всего тягостнее обыкновенно ощущается закладывание носа, вызываемое обильным образованием корок. Присутствие корок нередко вызывает мучительный зуд в носу; чтобы освободиться от него больные часто ковыряют пальцами в носу, тем самым вызывая повреждения, особенно носовой перегородки, иногда сопровождаемые легким кровотечением. Распространение атрофии и на regio olfactoria вначале вызывает ослабление обоняния, а позже полную потерю его. При риноскопии полость носа кажется очень широкой вследствие атрофии слизистой и раковин, но не в такой степени, как при озене. Через хоаны можно видеть носоглотку. Иногда наряду с атрофическим состоянием нижней раковины средняя раковина оказывается гиперпластически утолщенной. Диагноз rhinitis atrophica нетрудно поставить на основании риноскопического исследования и субъективных и объективных симптомов.—П р о г н о з при rhinitis atrophica—сомнительный. Правда, не трудно устранить наиболее тягостные симптомы атрофии, но вполне восстановить нормально функционирующую слизистую невозможно. Ожидать возврата утерянного обоняния в виду того, что имеется дело с эссенциальной аносмией, безусловно нельзя.—Л е ч е н и е может быть лишь симптоматическим, направленным против имеющейся сухости и образующихся в носу корок. В начальных стадиях атрофии применяют раздражающую терапию, смазывая ежедневно слизистую носа $^1/_2$—$1^1/_2$%-ным раствором иодглицерина в течение 2 недель, с тем, чтобы усилить деятельность оставшихся желез слизистой. Корки хорошо удаляются из носа Готштейновской тампонадой носа ватой, применением индиферентных мазей и носовыми душами из физиол. или щелочного растворов. Имеет весьма неприятные последствия и сильно ухудшает течение атрофического ринита ошибочный диагноз и применение в носу хирург. приемов лечения и гальванокаустики. Если признать согласно мнению некоторых авторов (Воячек, Gradenigo, Распопов и др.), что атрофический ринит—б-нь наследственная, то борьба с ней должна опираться и на евгенические меры.

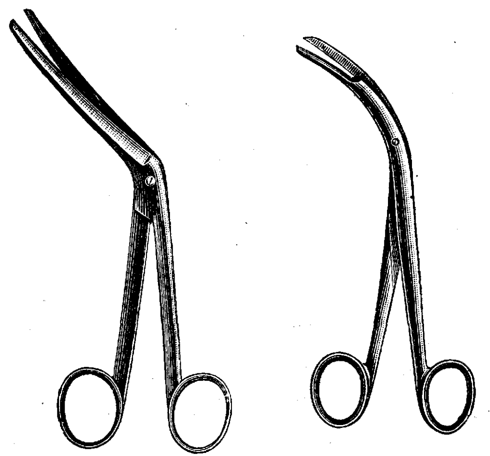


Рис. 4. Рис. 5.
Рис. 4 и 5. Ножницы Бекмана для удаления нижней и средней раковин.

Проф. риниты не представляют собой самостоятельной нозологической единицы, но

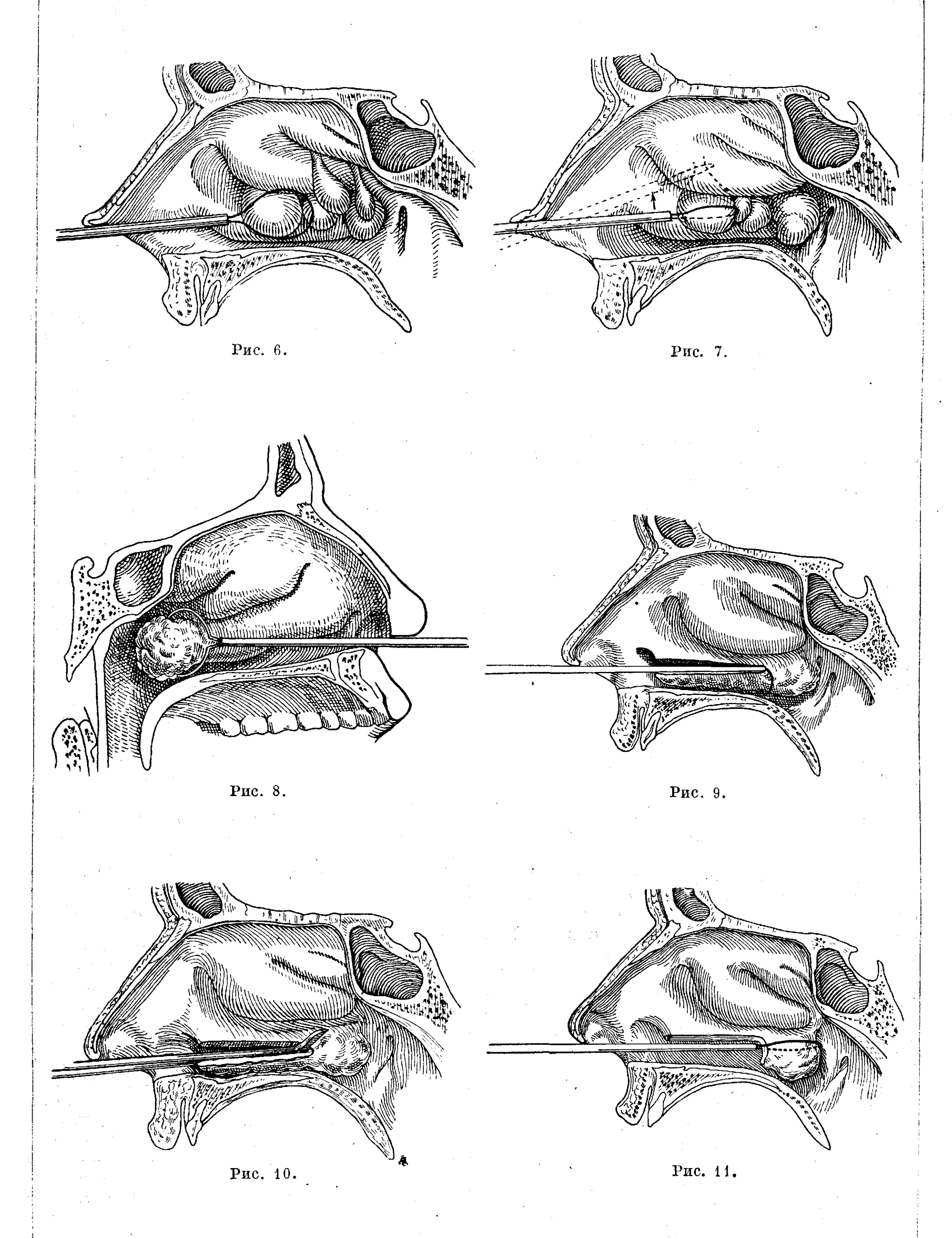


Рис. 6 и 7. Удаление полипа из носа. Рис. 8. Удаление заднего гипертрофированного конца нижней раковины. Рис. 9, 10 и 11. Удаление нижней раковины (конхотомия).

все же развитие и течение их отличаются известными особенностями. Основными вредностями в отношении полости носа являются пыль, газы и неблагоприятные метеорологические факторы. Все эти вредности чаще всего действуют комбинированно, но основной является обычно одна из них.— Пыль по действию ее на организм можно делить (по Kölsch'у) на 1) механически раздражающую, 2) химически действующую, 3) инфекционную и 4) взрывчато-разрушающую. Результатом действия всех этих видов пыли бывает воспаление слизистой, в некоторых случаях возникающее первично, в других—от вторичной инфекции травматизированной пылью слизистой. Действие механически раздражающей пыли заключается в травматизации слизистой. Степень травматизации и локализация травмы зависит от физических особенностей пыли: ее веса, объема, формы частиц, скорости их полета и т. д. Тяжелые частицы (металлическая, минеральная пыль) поражают гл. обр. начальные части носа, легкие—более глубокие (пеньковая, шерстяная и т. д.); при значительной скорости полета частиц пыли (например при обточке изделий) травматизирующее действие усиливается. Мягкая округлая пыль непосредственно незначительно травматизирует, но зато быстро закупоривает выводные протоки желез слизистой, плотно ее обволакивает и т. о. способствует высыханию (мел, гипс, мукá). Травматизация слизистой в первое время вызывает острое воспаление, сопровождающееся очень часто кровотечениями из носа. Затем нередко присоединяется момент инфекции, ведущий к хрон. течению процесса. Развивается простой хрон. катар слизистой носа, к-рый длится иногда долгие годы и постепенно ведет к разрастанию соединительной ткани (rhinitis hypertrophica). У ряда лиц стадия гипертрофии не наступает, а сразу происходит резкое высушивание ткани, ведущее к атрофии слизистой с последующим запустением железистого аппарата. Моменту атрофии способствует и рубцевание травматизированных участков слизистой. Атрофии слизистой носа, возникшие таким путем, отличаются от генуинных форм отсутствием обильного образования корок и субъективных жалоб. Эти формы атрофии редко ведут к истончению костного скелета раковин. Количество такого рода пылевых професс. ринитов чрезвычайно велико: по данным иностранных авторов 1908—10 гг. среди 300 000 углекопов найдено б-ней дыхательных путей 73,57%, в фарфоровом производстве (данные Темкина) атрофических ринитов 60% и т. д. Кроме воспалительных заболеваний слизистой раковин в некоторых пылевых цехах наблюдаются часто передние сухие риниты, которые иногда ведут к перфорации хряща (у мукомолов, цементных рабочих, особенно под влиянием вдыхания хромовой пыли, и т. д.); иногда пыль скопляется в больших количествах в среднем носовом ходе, где образуются вследствие этого конкременты и ринолиты.—Хим. действие пыли присоединяется всегда к травматическому и заключается или в резком раздражении с воспалением слизистой (неорганические растворимые соли) или в прижигании ее. При раздражении на первый план выступают явления катарального воспаления с последующей гипертрофией ткани, во втором случае явления рубцевания, сморщивания и атрофии (хромовая пыль).— Инфекционное действие пыли, присоединяясь к травматическому, вызывает резкие острые риниты с последующей гипертрофией, а также часто воспаление придаточных полостей носа.

Степень поражения слизистой носа при вдыхании паров и газов зависит главн. обр. от степени растворимости газа в воде. Этим объясняется то, что наприм. аммиак резко поражает глотку, а окислы азота и фосген—главн. обр. легочные альвеолы. Отравление нек-рыми газами способствует понижению нормальной резистентности по отношению к нек-рым видам возбудителей (напр. отравление SO_2 и H_2S—по отношению к стрептококкам и стафилококкам), и т. о. ведет к воспалению слизистой носа. Клинич. явления выражаются в раздражении, воспалении, изъязвлении и некрозе слизистой, к к-рому вторично присоединяется инфекция. В острых случаях отравления газами чаще обнаруживаются явления острого ринита, а в хронических — катаральное воспаление. Часто при этом страдает обонятельный нерв (эссенциальная аносмия).—Действие кислот выражается гл. обр. в том, что, вступая в соединение с белком клеток, они образуют альбуминаты. В протоплазме клеток происходит гомогенизация вещества, мельчайшие сосуды слизистой тромбозируются и весь пораженный участок подвергается некротизации; слизистая чрезвычайно долго рубцуется. Если рубцевание произошло, получаются явления сморщивания, и слизистая становится особенно устойчивой к химич. и инфекционным возбудителям.— Щелочи обладают менее интенсивными прижигающими свойствами, но весьма активно действуют на протоплазму, разжижая ее. Воспалительная реакция выражена менее резко, но обладает склонностью к ползучести и заканчивается значительным разрушением ткани.—Ряд эфирных масел, нефтепродукты и терпентиновое масло вызывают также резкое раздражение слизистой, к-рое постепенно переходит в сухие процессы; в первое время имеется гиперестезия, к-рая затем переходит в анестезию.— Метеорологические влияния действуют рефлекторным путем или путем воздействия на всю кровеносную систему. В качестве первых симптомов поражения слизистой носа появляются обильный жидкий секрет, отечность, разрыхление тканей. При присоединении других вредных моментов (пыли, газов и инфекции) развивается резкий острый воспалительный процесс. Этот первый стадий заболевания длится чрезвычайно долго, и после него часто наступает непосредственное высушивание и атрофия слизистой, которая особенно сильно развивается в тех цехах, где воздух сух и горяч и где кроме t° действует еще пыль (истопники, литейщики, горновщики).

Нервный, вазомоторный Н. (rhinitis nervosa, vasomotoria) сопровождается обиль-

ным, б. ч. водянистым отделением, внезапной закупоркой носа, краснотой и припухлостью конъюнктивы глаза и наблюдаются б. ч. у нервных, неврастенических и истерических лиц. Кроме механических и термических причин он может быть вызван (иногда совершенно внезапно) душевными волнениями, половыми возбуждениями, а также и сильными обонятельными ощущениями.— Лечение должно стремиться понизить повышенную нервную возбудимость надлежащим закаливанием (гидротерапия) и в случае надобности внутренними средствами (железо, мышьяк, хинин, валериана, препараты брома). Аномалии в носу должны быть устранены оперативным путем. По своему проявлению на нервной вазомоторный Н. похожа *сенная лихорадка* (см.).

Лит.: Onodi A. u. Rosenberg A., Лечение болезней носа и носоглотки, СПБ, 1908; Цытович М., К вопросу о гайморитах, Вестн. р ноляр.-отиатрии, 1927, № 3—4 (причины и лечение хронич. насморка); Glas E., Der Schnupfen, seine Komplikationen u. seine Behandlung, B., 1931; Handbuch der Hals- Nasen- Ohrenheilkunde, hrsg. v. A. Denker u. O. Kahler, B. II, Kap. III—Die aktiven und chron Entzündungen, B.—München, 1926. *А. Лихачев.*

НАСТИН (Nastin), нейтральный жир, полученный экстракцией культур открытого Дейке (Deycke) Streptothrix leproides, триглицерид высокомолекулярной жирной кислоты, представляющий белую восковидную массу, иногда с мелкокристаллическим строением, растворимую в эфире и теплом масле. По указаниям Дейке-паши и Решадбея (Deycke Pascha и Reschad Bey), предложивших препарат в 1907 г., он способен давать активный иммунитет по отношению к *проказе*(см.).Препарат выпускается в ампулах по 1 $см^3$ тремя сериями: Nastin B_0(0,02%), B_1(0,05%) с бензоилхлоридом 1:40 и B_2(0,2%). Применяется в виде подкожных инъекций 5 $см^3$ еженедельно в течением многих месяцев. Противопоказан при поражении глаз.

Лит.: Deycke Pascha und Reschad Bey, Ein bakterielles Fett als immunisierende Substanz bei Lepra, seine theoretische Bedeutung u. seine praktische Verwendung, Deutsche medizinische Wochenschrift, 1907, № 3; Peiper, Bericht über die Behandlung von Leprakranken mit Nastin B_1 und B_2, Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., B. XIV, 1910; Thompson J., On a trial of nastin, Brit. med. journ., 1910, march 5; Wise K. a. Minett E., The treatment of leprosy by nastin, Journ. of trop. med. a. hyg., 1912, sept. 2.

НАСТОЙКИ, tincurae (от лат. tingere—окрашивать), жидкая, прозрачная, окрашенная лекарственная форма, приготовляемая путем извлечения растительных или животных препаратов спиртом, эфиром, вином, ацетоном, смесью спирта с эфиром или спирта с водой. Различие между Н. и экстрактами состоит в том, что процесс извлечения при приготовлении Н. происходит при комнатной t° и Н. не подвергаются ни нагреванию ни выпариванию. Разнообразие извлекающих жидкостей, к-рыми пользуются при приготовлении Н., обусловливается стремлением выделить из растительного или животного препарата все заключающиеся в нем терапевтически действующие составные части, получить их в растворенном состоянии и по возможности отделить ненужные, балластные вещества. Этиловый спирт хорошо извлекает большинство алкалоидов и гликозидов, камфору, дубильные вещества, многие смолы, эфирные масла, органические кислоты, отчасти жирные масла; плохо—белки, углеводы; почти совсем не извлекает бóльшую часть неорганических солей. Этиловым эфиром прекрасно извлекаются иод, бром, большинство смол, жирные и эфирные масла, жиры, воск и многие алкалоиды. Ацетоном очень хорошо извлекается кантаридин. Вода извлекает растворимые в ней неорганические и органические соли, кислоты, щелочи, соли алкалоидов, углеводы, слизи и т. п.; плохо—жирные и эфирные масла, смолы, свободные алкалоиды, нек-рые органические к-ты и т. п. Употреблявшиеся для изготовления Н. виноградные вина—херес, малага, марсала, белые и красные вина теперь Ф VII совсем не указываются при приготовлении лекарственных форм, т. к. вина отличаются всегда крайним разнообразием своих составных частей и Н., приготовленные на вине, оказываются весьма различного состава. Германская фармакопея все же допускает приготовление одной официнальной винной настойки (на хересе)—Tinctura Rhei vinosa. Варьируя подбор извлекающих жидкостей, их концентрацию и t°, при которой ведется приготовление настоек, можно наиболее целесообразно готовить тинктуры. Приготовленные Н., содержащие в своем составе спирт или эфир, обладают антисептическими свойствами и обычно не портятся, если хранятся в темном помещении в хорошо закупоренных склянках при обыкновенной t° (Ф VII).

Соответственно примененной для настаивания жидкости tinctura получает свое определяющее наименование: spirituosa, aetherea, vinosa, aquosa и т. д. Т. к. большинство Н. приготавливают на спирту, то в рецептах при слове «Tinctura» очень часто пропускают определение «spirituosa», как само собой подразумевающееся. Если настойки приготавливаются из одного вещества, то получаются простые (simplex) тинктуры, а при извлечении из нескольких веществ — сложные (composita). В период развития алхимии очень густые и очень темные настойки называли эликсирами; также называли эликсирами растворы экстрактов и других лекарственных веществ в настойках. Название «эликсиры» сохранилось в фармации до настоящего времени, напр. Elixir viscerale Hoffmanni, Elixir amarum и др. Несколько менее густые и окрашенные носили название эссенций, квинт-эссенций и бальзамов. Собственно же тинктурами называли только довольно светло окрашенные Н. Еще ранее, при выдающемся арабском враче Авиценне (980—1076), под тинктурами понимали изменение и превращение (mutatio) какого-либо тела в воде. Такое понимание совсем не соответствует нашему настоящему представлению о тинктуре как о лекарственной форме. В фармации уцелело до настоящего времени за некоторыми лекарствами название тинктур, хотя по существу эти лекарства представляют другие виды лекарственных форм. Таковы: Tinctura Jodi; ее стали теперь правильно называть согласно указанию международной конвенции 1925 года спиртовым раствором иода, Solutio Jodi spirituosa (следовало бы добавить еще con-

centrata); Tinctura Ferri chlorati aetherea—хорошо известные Бестужева капли; Ф VII правильно называет это лекарство спиртно-эфирным раствором хлорного железа—Spiritus aethereus ferratus; Tinctura Ferri acetici aetherea, известная под именем Клапротовых капель, представляет собой спиртно-эфирный раствор уксусножелезной соли—Solutio Ferri acetici spirituoso-aetherea, и т. д.

Современные фармакопеи довольно согласно устанавливают требования, к-рые должны быть соблюдаемы при приготовлении настоек. Советская Ф VII указывает, что тинктуры приготавливаются или настаиванием (мацерационный способ) или извлечением в перколяторе. Вещества, служащие для извлечения из них действующих начал, должны быть мелко изрезаны или же превращены в порошок. Извлечение по мацерационному способу производится в тщательно закупоренной посуде в большинстве случаев в течение 7 суток (по германской фармакопее—10 суток), при t° 15—20° и частом взбалтывании, после этого жидкость сливают, остаток выжимают под прессом и, смешав обе порции настойки, отстаивают ее до просветления и фильтруют. Потеря спирта (15—20%) или эфира, задержанных в извлекаемом веществе, не должна быть пополняема новым количеством соответственной жидкости, чтобы т. о. не уменьшить концентрации растворенных в тинктуре действующих начал. Для приготовления настойки из несильно действующих или неядовитых веществ берут одну часть вещества на пять частей извлекающей жидкости. Если же тинктуры изготовляются из сильнодействующих или ядовитых веществ, то для извлечения берут столько жидкости, чтобы получилось 10 частей настойки из одной части вещества. Большинство Н., содержащих сильнодействующие или ядовитые вещества, приготовляется извлечением в перколяторе, а другие по мацерационному способу в широкогорлых склянках, банках или же глиняных горшках с хорошей глазурью. Если Н. получается с бóльшим содержанием действующих начал, чем установлено фармакопеей, то Н. должна быть разбавлена извлекающей жидкостью до указанного фармакопеей стандарта; Н. же с меньшим содержанием действующих начал не должны быть применяемы. Настойки должны быть прозрачны, иметь надлежащий цвет, запах и вкус тех веществ, из которых они приготовлены. При хранении многие настойки становятся более темными.

Приготовление настоек ведется обыкновенно при помощи 70°-ного спирта, который легче проникает в растительные и животные клетки и поэтому полнее извлекает действующие начала, чем 90—95°-ный спирт, легко осаждающий белки клеток и тем создающий препятствие для надлежащего извлечения. Однако для некоторых тинктур, содержащих смолистые вещества и эфирные масла, рациональнее употреблять 90°-ный спирт; Tinctura Cannabis indicae, T. Capsici, Tinctura Castorei, T. Convallariae majalis, T. Myrrhae и нек-рые другие Н. готовятся поэтому на 90°-ном спирте. Ф VII отличает приготовление настойки из майского ландыша еще тем, что предписывает готовить Н. из свежесобранного ландыша, настаивая с 90°-ным спиртом в продолжение 14 суток.—Для проверки доброкачественности Н. определяют в них количество действующих начал или производят физиол. оценку силы их действия. Когда эти данные не могут быть точными (что особенно относится к несильно действующим Н.), то ограничиваются определением плотного остатка, полученного выпариванием при 100—105°, удельного веса настойки и крепости спирта в Н., а также органолептическими свойствами (цвет, вкус, запах). Ф VII указывает стандартные признаки каждой из официнальных тинктур и кроме того указывает, что в Н. не должно быть солей тяжелых металлов. Ф VII содержит 36 настоек; прилагаемый список Н. дает ясное представление, что рассматриваемая лекарственная форма готовится из значительного количества различных ингредиентов. Томс (Hermann Thoms) в своем новейшем (1929) руководстве по фармации перечисляет около 190 номеров различных тинкур, из которых 41 Н. официнальны по германской Ф VI; но общее количество Н., изготовляемых из разнообразных лекарственных веществ, очень велико и едва ли может быть подсчитано. Можно сказать, что почти из всех растительных препаратов приготавливали или приготовляют ту или иную настойку для мед. употребления. Такое широкое использование Н. как лекарственной формы объясняется следующими обстоятельствами: в Н. мы имеем сконцентрированными действующие составные части растительного или животного материала, так что данная форма выгодна прежде всего с экономической стороны; полученные настойки мало изменяются и долго могут храниться без порчи действующих веществ, при хранении занимают сравнительно небольшие пространства и при перевозках достаточно портативны; Н. дают возможность использовать растительные и животные препараты в момент заготовки лекарствен. материалов, когда из них получается больший выход действующих веществ.

Значение Н. в фармакодинамическом отношении и в терапии тоже очень велико благодаря тому, что лекарствен. вещества находятся в Н. в растворенном состоянии, т. е. в готовом ко всасыванию и реакции виде; кроме того спирт или эфир, на к-рых изготовлена та или иная Н., значительно ускоряют всасывание и действие лекарственных составных частей взятой Н. как при внутреннем применении, так и при наружном употреблении Н., способствуя в последнем лучае более глубокому и энергичному местному воздействию на слизистые, кожу и раневые поверхности. Подкожно настойки обычно не применяют из-за их местно раздражающих и вызывающих значительную боль свойств. Внутрь Н. дают до 15—20 капель на прием; следует избегать давать большие количества Н. внутрь, чтобы не вводить с лекарством значительных количеств спирта или эфира, далеко небезразличных для организма. В детской практике по той же причине следует совсем исключить прописывание тинктур.

Не рекомендуется смешивать Н. как между собой, так и с (водными) микстурами, т. к. очень часто действующие начала Н. выпадают в виде осадков или мути и т. о. утрачивается значение тинктуры.

Официнальные настойки по Ф VII.

Tinctura Absinthii, полынная Н.: 2 ч. крупно измельченной травы полыни на 10 ч. 70°-ного спирта. Уд. в. 0,895—0,9045; сухого остатка 2,3—2,8%; спирта 66—68% по объему. Внутрь на прием 10 капель 2—3 раза в день. Возбуждающее апетит, улучшающее пищеварение.

Tinctura Aconiti, Н. аконита: 10 ч. мелкого порошка клубней аконита и q. s. 70°-ного спирта. Алкалоидов 0,05%; спирта 66 — 68,5% по объему. Максимальная доза внутрь на прием 0,5, на сутки—1,5. Противоневральгическое — для местного обезболивания снаружи.

Tinctura Aloës, Н. сабура: 1 часть крупно измельченного сабура на 5 частей 70°-ного спирта. Уд. в. 0,947—0,950; сухого остатка 12,5—18%; спирта 58—63% по объему. На прием внутрь 5—30 капель. Раздражающее желудок и кишки, усиливающее отделение пищеварительных соков.

Tinctura Aloës composita, сложная настойка сабура: 9 ч. сабура толченого, 1 ч. крупно истолчен. корня горечавки, 1 ч. крупно истолченного корневища ревеня, 1 ч. шафрана, 1 ч. крупно истолченного корневища зедоарии на 200 частей 70°-ного спирта. Внутрь по ½—1 чайной ложке несколько раз в день. Возбуждающее апетит, улучшающее пищеварение.

Tinctura amara, горькая Н.: 2 ч. крупно истолченных незрелых плодов померанца, 2 ч. мелко изрезанной травы золототысячника, 2 ч. крупно измельченного корня горечавки, 1 ч. крупно истолченного корневища зедоарии на 35 ч. 70°-ного спирта. Удельный вес 0,905—0,907; сухого остатка 4—6%; спирта 65—68% по объему. На прием внутрь 20 — 50 капель несколько раз в день. Возбуждающее апетит, улучшающее пищеварение.

Tinctura Arnicae, Н. арники: 1 ч. изрезанных цветов арники на 10 ч. 70°-ного спирта. Уд. в. 0,898—0,905; сухого остатка 1,5—2%; спирта 66—68% по объему. Внутрь на прием 10—30 капель 2—3 раза в сутки, снаружи в чистом виде или в разведении с водой в форме компресов или примочек при ушибах, ранениях, невральгиях.

Tinctura Aurantii, Н. померанцевой корки: 2 ч. крупно измельченной корки, очищенной от белой мякоти, на 10 ч. 70°-ного спирта. Уд. в. 0,910—0,917; сухого остатка 4—5%; спирта 65—67% по объему; внутрь на прием 1,0—4,0 несколько раз в день. Исправляющее вкус для микстур.

Tinctura Belladonnae, Н. ночной красавки или сонной одури: 10 ч. порошка листьев белладонны и q. s. 70°-ного спирта. Алкалоидов 0,035%; спирта 67 — 69% по объему. Внутрь максимальная доза на прием 0,5, в сутки—1,5; снаружи в клизмах. Болеутоляющее, противоспазматическое.

Tinctura Cannabis indicae, Н. индийской конопли: 10 ч. крупно измельченной травы индийской конопли и q. s. 90°-ного спирта. Уд. в. 0,839—0,843; спирта 87—88% по объему. Внутрь максимальная доза на прием 1,25, в сутки—3,75. Болеутоляющее при метрорагиях и менорагиях.

Tinctura Cantharidis, Н. шпанских мух: 10 ч. крупно истолченных шпанских мух и q. s. 70°-ного спирта. Удельный вес 0,893—0,904; сухого остатка 1,5—2,2%; спирта 67—69% по объему. Внутрь максимальная доза на прием 0,2 (3 капли), в сутки 0,6; излишний и опасный препарат; в форме втираний, линиментов, мазей, помад как раздражающее кожу — для усиления роста волос.

Tinctura Capsici, Н. стручкового перца: 1 ч. мелко изрезанного стручкового перца с семенами на 10 ч. 90°-ного спирта. Уд. в. 0,837 — 0,843; сухого остатка 1,42—1,58%; спирта 86—88% по объему. Внутрь на прием 0,5—1,5 несколько раз в день для возбуждения деятельности желудка; снаружи в форме полосканий рта и горла 1,0 — 10,0 : 100,0 и для втираний как раздражающее.

Tinctura Castorei, Н. бобровой струи: 1 часть крупно измельченной и высушенной бобровой струи на 10 частей 90°-ного спирта. Уд. в. 0,845—0,849; сухого остатка 3,45 — 4,65%; спирта 86 — 88% по объему. Внутрь на прием 1,0 — 3,0 как возбуждающее нервную деятельность.

Tinctura Chinae, хинная Н.: 10 ч. крупно истолченной хинной корки на 50 ч. 70°-ного спирта. Алкалоидов 0,74%; сухого остатка 4—6%; спирта 64—66% по объему. Внутрь 1,0—4,0 два-три раза в день. Возбуждающее апетит.

Tinctura Chinae composita, сложная хинная Н.: 6 ч. крупно истолченной хинной корки, 1 ч. крупно истолченной корицы, 2 ч. крупно истолченной померанцевой корки, 2 ч. крупно истолченного корня горечавки на 50 ч. 70°-ного спирта. Алкалоидов 0,37%; сухого остатка 6—8%; спирта 63 — 65% по объему. Внутрь 1,0 — 5,0 два-три раза в день. Возбуждающее апетит, улучшающее питание.

Tinctura Cinnamomi, Н. корицы: 2 ч. крупно истолченной корицы на 10 ч. 70°-ного спирта. Уд. в. 0,895—0,905; сухого остатка 1,2—2%; спирта 65—68% по объему. Внутрь 1,0—3,0 несколько раз в день. Возбуждающее пищеварение; снаружи как примесь к полосканиям для рта, зубным настойкам и зубным эликсирам.

Tinctura Convallariae majalis, Н. цветов ландыша: 100 ч. истолченной свежей травы ландыша на 120 ч. 90°-ного спирта. Удельный вес 0,925—0,927; сухого остатка 2,2—3%; спирта 56—59% по объему. На прием максимальная доза 1,25, в сутки—3,75. Применяется при сердечных нервных заболеваниях.

Tinctura Digitalis, Н. наперстянки: 10 частей крупно измельченных листьев наперстянки и q. s. 70°-ного спирта. Валор Н.—4 ед. действия в 1 г Н.; уд. в. 0,9025—0,907; сухого остатка 2,5 — 3,2%; спирта 66—69% по объему. Внутрь на прием максимальная доза 1,0, в сутки—3,0. Сердечное средство.

Tinctura Ferri pomati, Н. яблочнокислого железа: 1 ч. экстракта яблочнокислого железа на 9 ч. спиртной воды корицы. Железа 0,4—0,5% в виде солей; удельный вес 1,021 — 1,030; сухого остатка 6—9,2%. Внутрь 1,0—3,0 несколько раз в день; при малокровии.

Tinctura Gallarum, Н. чернильных орешков: 1 часть крупно измельченных чернильных орешков на 5 частей 70°-ного спирта. Уд. в. 0,945—0,958; сухого остатка 12,5—14,6%; спирта 61—64% по объему. Внутрь 0,75—2,0 несколько раз в день как вяжущее; снаружи (так же, как вяжущее) для полоскания рта, смазывания десен, в клизмах.

Tinctura Gentianae, Н. горечавки: 2 ч. крупно истолченного корня горечавки на 10 частей 70°-ного спирта. Уд. в. 0,916—0,920; сухого остатка 6—6,5%; спирта 63—67% по объему. Внутрь 1,0—3,0 несколько раз в день. Возбуждающее апетит, улучшающее пищеварение.

Tinctura Jodi, иодная настойка: 1 ч. возогнанного иода на 9 ч. 95°-ного спирта. Иода 9,5—10%; уд. в. 0,887—0,891. Внутрь на прием максимальная доза 0,2, в сутки—0,6; снаружи в случаях, где показан иод.

Tinctura Ipecacuanhae, настойка рвотного корня: 10 ч. мелкого порошка корня ипекакуаны и q. s. 70°-ного спирта. Алкалоидов 0,2%; спирта 67 — 69% по объему. Внутрь на прием максимальная доза 2,0, в сутки — 4,0, как отхаркивающее и рвотное; дезинфицирующее при амебной дизентерии.

Tinctura Menthae piperitae, мятная Н.: 1 ч. изрезанных листьев перечной мяты, 1 ч. масла перечной мяты на 20 частей 90°-ного спирта. Внутрь 5 — 10 капель несколько раз в день; исправляющее вкус для микстур, охлаждающее и вкусовое для полосканий.

Tinctura Myrrhae, Н. мирры: 1 ч. порошка мирры на 5 частей 90°-ного спирта. Уд. в. 0,843—0,856; сухого остатка 4,24—5,26%; спирта 84—87% по объему. Наружно для полосканий рта.

Tinctura Opii benzoica, бензойно-опийная Н.: 1 ч. анисового масла, 2 ч. камфоры, 4 ч. бензойной к-ты, 10 ч. опийной Н. на 183 ч. 70°-ного спирта (морфия 0,05%). Уд. в. 0,891—0,901; спирта 66—67% по объему. Внутрь на прием 1,0—4,0 несколько раз в день; успокаивающее при кашле.

Tinctura Opii crocata, шафранно-опийная настойка: 15 ч. опия в порошке, 1 ч. крупно истолченной корицы, 1 ч. крупно истолченной гвоздики, 5 ч. крупно истолченного шафрана, 70 ч. воды на 70 частей 70° - ного спирта (морфия 1%). Внутрь на прием максимальная доза 1,0, в сутки—3,0. Обезболивающее, успокаивающее, противоспазматическое, прекращающее понос. Временно прекращена производством.

Tinctura Opii simplex, опийная Н.: 4 ч. порошка опия, 19 ч. 70°-ного спирта и 19 ч. воды (морфия 1%). Внутрь на прием максимальная доза 1,0, в сутки—3,0; болеутоляющее, успокаивающее, противоспазматическое, прекращающее понос.

Tinctura Polygoni hydropiperis, Н. водяного перца: 2 ч. крупно измельченной травы водяного перца на 10 ч. 70°-ного спирта. Уд. в. 0,897—0,902; сухого остатка 2—3%; спирта 66—68% по объему. Внутрь 1,0—2,0 несколько раз в сутки. Кровоостанавливающее при маточных, геморроидальных кровотечениях и т. д.

Tinctura Ratanhiae, Н. ратании: 2 ч. крупно истолченного корня ратании на 10 ч. 70°-ного спирта. Уд. в. 0,910—0,920; сухого остатка 4,5 — 6%; спирта 64 — 66% по объему. Внутрь 1,0—1,5 несколько раз в день как вяжущее, а также снаружи для полоскания рта и смазывания десен.

Tinctura Rhei amara spirituosa, горькая спиртная настойка ревеня: 8 ч. крупн. порошка корня горечавки, 32 части крупного порошка корневища ревеня, 3 ч. крупного порошка корневища серпентарии на 384 ч. 70°-ного спирта. Уд. в. 0,900—0,908; сухого остатка 3 — 4,5%; спирта 65 — 68% по объему. Внутрь 2,0 — 4,0 несколько раз в день. Послабляющее, регулирующее деятельность желудка и кишок.

Tinctura Rhei aquosa, Н. ревенная водная: 10 ч. изрезанного корневища ревеня, 1 ч. буры, 1 ч. чистой углекалиевой соли, 90 ч. кипящей воды, 9 ч. 90°-ного спирта, 15 ч. спиртной воды корицы. Удельный вес 1,008—1,012; сухого остатка 4,1—4,5%. Внутрь по 2,0—10,0 несколько раз в день; регулирующее деятельность кишечника; по 15,0—60,0—слабительное (ненадежно).

Tinctura Strophanthi, Н. строфанта: 10 частей крупно истолченных семян строфанта и q. s. 70°-ного спирта. Валор—200—250 единиц действия в 1 *г* Н. Уд. в. 0,893—0,899; сухого остатка 1,5—2%; спирта 65—68% по объему. Внутрь на прием максимальная доза 0,5, в сутки—1,5; сердечное.

Tinctura Strychni, Н. чилибухи: 10 частей порошка семян чилибухи и q. s. 70°-ного спирта. Алкалоидов 0,25%; спирта 67—69% по объему. Внутрь на прием максимальная доза 1,0, в сутки—3,0. Улучшающее пищеварение, усиливающее движение желудка и кишок как tonicum; также при парезах, параличах, при отравлениях наркотиками, при алкоголизме, при сердечной слабости.

Tinctura Valerianae, Н. валериановая: 1 ч. крупно истолченного корневища и корня валерианы на 5 ч. 70°-ного спирта. Уд. в. 0,894—0,901; сухого остатка 2—3%; спирта 65—67% по объему. Внутрь 1,0—3,0 несколько раз в день; успокаивающее при нервных расстройствах, возбуждающее сердечную деятельность.

Tinctura Valerianae aetherea, эфирно-валериановая Н.: 1 часть крупно истолченного корневища и корня валерианы, 4 ч. 90°-ного спирта и 2 ч. эфира. Уд. в. 0,805—0,809; сухого остатка 1—1,6%; спирта 64—65% по объему. Внутрь по 1,0—1,5 несколько раз в день. Успокаивающее при нервных расстройствах, возбуждающее сердечную деятельность.

Tinctura Veratri albi, Н. чемерицы: 10 ч. порошка корневища белой чемерицы и q. s. 70°-ного спирта. Уд. в. 0,896—0,910; сухого остатка 1,39—2%. Внутрь на прием максимальная доза 1,0, в сутки—3,0; лишний и опасный препарат.

К тинктурам можно отнести также и следующие лекарства, указанные Ф VII.

Acetum aromaticum, ароматный уксус: 2 ч. бергамотового масла, 2 ч. лимонного, 2 ч. тимианного, 1 ч. эвкалиптового, 1 ч. розмаринового масла, 20 ч. уксусного эфира, 350 ч. 90°-ного спирта, 384 ч. разведенной уксусной к-ты, 1 728 ч. воды, 20 ч. истолченной коры корицы и 20 ч. истолченной гвоздики. Н.—уд. в. 0,985—0,988; снаружи—для обеззараживающих обмываний, для полоскания рта.

Guttae Botkini, капли Боткина: 120 ч. сложной хинной Н., 120 ч. Гофманских капель, 23 ч. разведенной соляной кислоты, 15 ч. хлористоводородного хинина, 2 ч. масла перечной мяты. Н. — уд. в. 0,895 — 0,910; 7,5—8% сухого остатка. Внутрь по 1,0—1,5 несколько раз в день. Болеутоляющее при желудочных заболеваниях.

Guttae Inosemzowi, капли Иноземцева: 1 ч. экстракта чилибухи, 120 ч. настойки опия, 480 ч. Н. ревеня, 20 ч. Н. бобровой струи, 240 ч. Гофманских капель, 240 ч. эфирно-валериановой Н., 5 ч. масла перечной мяты. Н.—уд. в. 0,871—0,877; 2,5—3% сухого остатка; внутрь 0,5—1,0 несколько раз в день. Болеутоляющее при желудочных заболеваниях, противопоносное. В связи с временным прекращением ввоза нек-рых видов лекарственного сырья из-за границы прописи, содержащие импортное сырье, циркуляром НКЗдр. изменены, а нек-рые Н. (померанцевая, орехов кола и др.) временно не изготовляются.—Иодная Н. готовится временно с содержанием 5% иода. **В. Николаев.**

НАСТУРЦИЯ, Nasturtium officinale, жеруха лекарственная, и N. amphibium, водяной хрен, сем. крестоцветных (Cruciferae), травянистое растение, распространенное в Европе и почти по всему СССР в сырых местах и у воды. По Гадамеру (Gadamer), содержит гликозид гликонастурцин. В золе растения находят иод. Листья употребляют как салат, а семена как пряность. В народной медицине применяют при скорбуте.

НАТЕИНА, Nateina, препарат, предложенный в 1925 году Лописом (Lopis); представляет смесь витаминов *A*, *B*, *C*, *D*, растительного происхождения с фосфорнокислым кальцием и молочным сахаром. Точный количественный состав неизвестен. Препарат запатентован. Первые сообщения о клин. применении Н. были сделаны испанскими клиниками, а в конце 1927 г. и начале 1928 г. появляются сведения об успешном применении натеины в нем. клиниках при лечении гемофилии. Дозировка: от 6 до 40 таблеток в день. Первый прием натощак. Таблетки нужно разжевывать. В большинстве случаев лечение затягивается на много месяцев с возможностью только временного снижения доз, но не полного прекращения приемов препарата. Перерывы в лечении Н. в тяжелых случаях сопровождаются ухудшением. Механизм действия Н. неясен. Под влиянием длительного приема Н. устраняются тяжелые, в особенности же смертельные кровотечения. Кровоизлияния и выпоты в суставах возобновляются после лекарства гораздо реже и, появившись, сравнительно быстро рассасываются. Больные хорошо поправляются, поднимается их работоспособность. Небольшие травмы и поражения переносятся гемофиликами, как нормальными людьми. У гемофиликов становятся возможными небольшие операции. Часто повышается и содержание кальция в крови, свертываемость крови. Кроме того в период лечения Hb, эритроциты и белок крови остаются на верхней границе нормы. Однако надо отметить, что даже значительное повышение свертываемости крови часто не сопровождается улучшением клинич. картины и, наоборот, Н. с успехом применяли при лечении пеллагры и отмечали при этом снижение содержания кальция в крови до нормы. Сопоставив влияние Н. на кальций крови при гемофилии (повышение до нормы) и при пеллагре, Прадос и Суч (Prados y Such) приходит к заключению, что это обстоятельство подчеркивает значение витаминов при восстановлении утраченного равновесия ионов. Вредных влияний Н. пока никем из авторов не отмечено. По мнению же Моравица (Morawitz) препарат недостаточно теоретически обоснован и может быть небезразличен для организма, учитывая огромное содержание витаминов.

Лит.: Driels A., Zur Nateinabehandlung der Hämophilie, Deutsche med. Wochenschr., 1930, № 1; Llopis F., Haemophilie und ihre Behandlung, Lpz., 1929; Morawitz P., Hämophilieprobleme, Therapie der Gegenwart, 1930, № 1; Niekau B., Hämophilie und ihre erfolgreiche Behandlung mit Nateina Llopis, Klin. Wchschr., 1928, № 13. **А. Лежнева.**

НАТИВИЗМ, учение о том, что восприятие пространства является врожденным. Это учение, развивавшееся Штумпфом, Герингом и Джемсом, находится в ближайшем родстве с реакционно-идеалистическими взглядами Канта, Маха, Пирсона и др. о том, будто бы пространство не присуще объективной действительности, а представляет собой субъективную, априорную категорию, с помощью которой субъект «упорядоченно» воспринимает «хаос внешнего мира». Развитая в противовес нативизму т. н. эмпирическая, или генетич. теория (Бен, Гельмгольц, Вундт), доказывает, что восприятие пространства возникает на основе опыта при сочетании зрительных ощущений с ощущениями движения и осязания. Однако и эта теория лишь при поверхностном подходе импонирует как материалистическая, т. к. на самом деле она идеалистически понимает опыт как «совокупность ощущений» (недаром ее родоначальником считается классик субъективного идеализма епископ Беркли). Последовательно - материалистическое преодоление Н. должно исходить из того, что, «если ощущения пространства и времени могут дать человеку биологически целесообразную ориентировку, то исключительно под тем условием, чтобы эти ощущения отражали объективную реальность: человек не мог бы биологически приспособиться к среде, если бы его ощущения не давали ему объективно правильного представления о ней» (Ленин). Эти отражения объективной реальности возникают на основе практической деятельности. Слепорожденные в ближайшее время после операции делают грубые ошибки в оценке пространства с помощью зрения и, только пуская в ход ощупы-

вание, они корригируют зрительное восприятие пространства и дают толчок дальнейшему развитию этого восприятия. Такого рода примитивная практика есть частный случай той многообразной в конечном счете производственной деятельности, на основе которой конкретно-исторический общественный человек развивает и обогащает свои представления об объективном мире и в частности о его пространственных свойствах. Характерное для человека строение органов чувств и нервной системы есть одна из обязательных предпосылок указанного процесса, однако и эта биологич. предпосылка является в конечном счете выражением ряда свойств объективной действительности, в условиях которой происходит развитие психофизиологии человека.

Лит.: Геффдинг Г., Очерки психологии, основанной на опыте, М.—П., 1923; Ленин В., Сочинения, т. XIII—Материализм и эмпириокритицизм, М.—Л., 1928. **И. Сапир.**

НАТРИЙ. Natrium, химич. элемент, симв. Na, серебристобелый, блестящий, при обыкновенной t° восковой плотности одноатомный металл, делающийся хрупким на холоду и при ярко краснокалильном жаре перегоняющийся; открыт Деви (1807) электролизом расплавленного едкого натра. Уд. в. 0,97; атом. вес 23; одновалентен; t° плавления 97,5; t° кипения 878°. Бесцветное пламя Бунзеновской горелки окрашивается Н. и его соединениями в желтый цвет; Н. дает характерные две желтые линии в спектре. Одновалентный Na-ион ($Na^{\cdot}$) бесцветен. Соли натрия практически все растворимы в воде. Относительно труднее растворимы кремнефтористоводородный Н., Na_2SiF_6, образующийся при прибавлении кремнефтористоводородной к-ты к крепкому раствору какой-нибудь натриевой соли, и соль сурьмяной к-ты, $NaH_2SbO_4 \cdot 2H_2O$.—Н. получают или накаливанием при белокалильном жаре углекислого Н. с углем ($Na_2CO_3+2C=2Na+3CO$) или накаливанием стружек магния с едким натром или содой; современный, более частый способ получения—электролиз расплавленного едкого натра.

Металлический Н. в обыкновенном влажном воздухе весьма скоро тускнеет и покрывается слоем NaOH и Na_2CO_3, образующихся за счет H_2O и CO_2, находящихся в воздухе; в совершенно сухом воздухе натрий сохраняет свой блеск неопределенно долгое время. Брошенный в воду, Н. энергично движется по воде и разлагает ее; образующийся водород самопроизвольно не возгорается; вспышка происходит, если воспрепятствовать движению Н. например влажной фильтровальной бумагой. Металлический Н. сплавляется со многими металлами, образуя тот тип неопределенных соединений, который называют сплавами. Если бросить натрий на ртуть, особенно нагретую, то происходит вспышка и столь значительное выделение тепла, что часть ртути превращается в пар. Соединения натрия со ртутью, или амальгамы (сортучки) даже при 2 частях Н. на 100 частей ртути представляют уже твердые тела. Амальгамы часто употребляются вместо натрия при химических работах. Металлический Н. способен растворяться — при низких температурах без выделения водорода—в сжиженном аммиаке, образуя синий раствор. Н. вовсе не реагирует с водородом при обыкновенной t°, поглощает водород при t° 300—420°, из Н. при этом образуется NaH; последний прямо окисляется на воздухе. Н. выделяет водород не только из воды, но и из хлористого водорода и всех др. кислот. С этим же свойством Н. тесно связана его способность отнимать кислород, хлор и подобные им элементы от большинства их соединений. С кислородом Н. образует три степени соединений: недокись Na_4O, окись Na_2O и перекись Na_2O_2. Окись есть прочная основная окись, с водой дающая щелочь. Недокись есть серое воспламеняющееся вещество, разлагающее воду с отделением водорода. Перекись Н. есть темноватое вещество, плавящееся при яркокрасном калении. Недокись: $Na_4O+3H_2O=4NaOH+H_2$. Окись: $Na_2O+H_2O=2NaOH$. Перекись: $Na_2O_2+2H_2O=4NaOH+O_2$.—Перекись Н., образуя с кислотами перекись водорода, действует окислительно, подобно последней. Н. не образует кислотных окислов; его соли — типа NaX; следовательно в соединениях Н. является основным и одновалентным, как водород. В природе Н. весьма распространен, особенно в виде хлористого Н. (в каменной соли, в морской воде, в источниках), в виде силикатов, часто в соединении с калием, в виде минералов альбита (полевой шпат), глауберита (сернокислый натрий-кальций), криолита (фтористый натрий с фторис. алюминием), чилийской селитры. Соединения Н. весьма распространены в организме животных.

Из солей натрия для животного организма особенно важны NaCl (см. *Поваренная соль*) и $NaHCO_3$. Первая играет первенствующую роль в регулировании осмотич. и диффузионных процессов и составляет главную массу электролитов тела; вторая принимает главное участие в поддержании щелочно-кислотного равновесия и «буферности» (см. *Буферные свойства*) крови и тканей. Как Na-ион, так и Cl-ион и HCO_3-ион являются наиболее распространенными ионами в нашем теле, причем в жидкостях организма соли Н. преобладают над солями калия, в клетках организма — отношения обратные. С обычной смешанной пищей человек принимает в день от 10 до 15 *г* NaCl; уменьшение до 5 или даже до 2 *г* может еще не причинить ему особых расстройств. При нефритах наступление нового равновесия происходит обычно с большей медленностью. Выделение хлоридов значительно уменьшается при нек-рых формах нефритов, при лихорадках, особенно при пневмонии (вследствие обильного содержания NaCl в пневмонических выпотах), а также в период быстро растущих новообразованных тканей (напр. при раке). Бедная хлором диета способствует задержке ионов брома в организме (бессолевая диета при лечении эпилепсии бромидами). Изотоническими растворами NaCl для тканей холоднокровных считаются 0,6—0,65%; для тканей теплокровных — 0,85—0,9%. Изотонические или слабо гипотонические растворы оказывают незначительное (меньшее, чем соли калия) местно раздражающее действие; гипертонические растворы

ры или соль in substantia, наоборот, сильно раздражают ткани благодаря резкому нарушению осмотических отношений тканей, однако не ведут к грубым разрушениям тканей, подобно напр. крепким к-там или щелочам или солям тяжелых металлов. В форме соленых ванн NaCl оказывает раздражающее действие на кожу; на слизистых растворы NaCl, смотря по концентрации, производят различной степени раздражение; соль, принятая в крепких концентрациях и в больших количествах, может повести к явлениям сильного воспаления и к жестокому гастроэнтериту, который может окончиться смертью. Слизистыми и серозными оболочками (но не кожей) NaCl легко всасывается; если соль была принята без достаточного разведения водой, происходит повышение концентрации NaCl в тканях; это обусловливает чувство жажды и ведет к выделению гипертонической мочи; если же соль была введена с обильным количеством воды, то наступает сильный диурез («солевой» диурез, имеющий главным источником гидремию крови). Количество выводимых продуктов обмена веществ возрастает, обмен веществ в целом, как полагают, увеличивается, в частности—газовый обмен. По данным Шмидеберга усиливается распад белков, увеличивается выделение азота. При введении в кровь растворов NaCl (2,5% и выше) у кроликов наблюдается гликозурия; ближайшая причина ее еще не выяснена; одни считают гликозурию следствием повышения проницаемости почек для сахара, другие приписывают ее появление возбуждению гликозурич. центра вследствие нарушения ионного равновесия в нервных центрах; при одновременном введении солей кальция гликозурии не наступает. Финкельштейн (Finkelstein; 1908) сделал наблюдение, что у детей (а также у кроликов и морских свинок) введение NaCl подкожно, а также per os может дать подъем темп ратуры; у взрослых наблюдалось подобное явление лишь при подкожном введении по крайней мере 1 *л* 0,9% NaCl. Помимо подъема температуры наблюдается также усиление азотистого обмена и усиление выработки тепла. Подобный же подъем производят подкожные введения декстрозы, лактозы, коллоидальных металлов и др. По мнению большинства авторов причиной лихорадки является раздражение тепловых центров химич. продуктами, образующимися в результате действия NaCl на ткани; при введении солей Са лихорадки не наступает.

Принимают, что одной из важнейших точек приложения солей, resp. их ионов, в организме является их действие на коллоиды (см. *Ионы*, физиол. и коллоид. действие). На примере лецитина доказано, что на присущую ему способность понижать поверхностное натяжение влияют различные соли калия, натрия и кальция, причем наблюдается антагонизм в действии различных ионов. Комбинациями, наиболее «эквилибрированными» в смысле отсутствия какого-либо действия на коллоидное состояние лецитина, оказались 1 часть NaCl : 20 частей KCl или 1 ч. KCl : 20 ч. NaCl или же NaCl: :KCl:$CaCl_2$ в отношении $1:{}^1/_{50}:{}^1/_{50}$. В смысле влияния солей на клеточные коллоиды—и прежде всего на коллоиды клеточной оболочки—указанные отношения очень важны; они дают понятие об «изоионии», о «физиологически эквилибрированных» растворах (см. *Калий*). Как известно, изотоническим и изоионическим раствором (для тканей лягушки) является раствор Рингера (0,65% NaCl, 0,02% $CaCl_2$, 0,01% KCl, 0,01% $NaHCO_3$).

Если заставить работать с е р д ц е лягушки в растворе чистого NaCl (0,65%), выключив другие соли, то работа сердца сравнительно быстро ослабевает; при перемене на жидкость Рингера работа сердца восстанавливается. При понижении концентрации NaCl в Рингеровской жидкости с 0,65% до 0,1 — 0,2% и компенсировании недостатка осмотического давления каким-либо неэлектролитом (виноградным или тростниковым сахаром) получается очень сильное увеличение амплитуды сокращений лягушечьего сердца; при повышении концентрации NaCl в Рингеровской жидкости выше 0,65% замечается падение амплитуд. Если сердце работало в синусном ритме, то при понижении NaCl до 0,1% происходит замедление ритма; наоборот, если сердце работало в желудочковом ритме, то на сердцах лягушек получалось сильное учащение ритма, а на сердцах теплокровных замедление. Что это связано с действием Na-иона, видно из того, что подобное явление получается в нейтральных растворах любой соли Na. Далее принимают, что ионы Na и K действуют на сердце в общем в одном направлении, а именно — диастолически, негативно ино- и хронотропно; при этом K является более сильно действующим. По другим данным (ten Cate) K-ион необходим для сердечного автоматизма, Са—для сократимости и Na—для проводимости сердечной ткани. Как бы то ни было, каждый из этих ионов сам по себе является вредным для работы сердца, и лишь их комбинация способна дать физиол. изоионию и обеспечить сердцу нормальную работу. Возбудимость сердечного vagus'a, а также непрямая (через нерв) возбудимость поперечнополосатых мышц в чистых растворах NaCl уменьшается и исчезает; при введении солей Са—возвращается вновь. При понижении в Рингеровской жидкости концентрации NaCl с 0,6% до 0,1% амплитуда сокращений лягушечьего изолированного желудочка увеличивается, ритм замедляется; при увеличении концентрации наблюдается обратное.—Далее известно, что если поперечнополосатый м у с к у л лягушки перенести в раствор неэлектролита, напр. виноградного или тростникового сахара, то мускул быстро становится невозбудимым; при перенесении в раствор чистого NaCl возбудимость восстанавливается, наблюдаются спонтанные, не бывающие при норме фибрилярные сокращения, которые удается прекратить прибавлением солей Са. Прямая мышечная возбудимость, потерянная мускулом от действия солей K, при прибавлении солей Na восстанавливается. Соли Na возбуждают при соприкосновении нервный аппарат кишок.—По Лебу (Loeb), я й ц а морских ежей, а также морская рыба Fundulus heteroclitus, сохраняя свою

жизнеспособность в чистой дест. воде, гибнут при перенесении в изотонический раствор NaCl; вредное действие ионов Na удается уничтожить прибавлением даже очень незначительных количеств солей кальция (см. *Кальций*).—Рефлекторная возбудимость спинного мозга, как доказали Овертон (Overton) на лягушках и Герлах (Gerlach) на новорожденных кроликах, в растворах чистого NaCl падает, при смене же на Рингеровский раствор быстро восстанавливается. Что касается действия солей Н. на сосуды, то из данных, полученных на изолированных органах, следует, что действие выражается в расширении сосудов (как внутренних, так и периферических органов) и зависит от катионного компонента (от Na-иона), а не анионного компонента соли (Граменицкий); по данным, полученным Флатовым и Моримото (Flatow, Morimoto), по методу орошения конечности на целом животном (по Schilf'у), гипотонические растворы хлористого натрия действуют расслабляющим образом; гипертонические дают первоначальное сужение с последующим расширением.

Всасывание растворов NaCl, как и большинства других веществ, происходит гл. обр. из кишечника и лишь в очень незначительной степени из желудка. Фосфорнокислые и особенно сернокислые натриевые соли трудно или почти совсем не всасываются жел.-киш. трактом и, удерживая при себе воду, увеличивают объем кишечного содержимого, раздражают местные нервные аппараты кишечника, а потому действуют слабительно. При внутривенном введении сернокислый натрий производит резкий диуретический эффект, более сильный, чем хлористый натрий; диурез сопровождается большим выделением хлоридов, которые (очевидно под влиянием сульфатов введенной соли) мобилизуются из тканей. NaCl важен далее как материал для образования HCl в желудке; при выключении NaCl из пищи желудок перестает отделять HCl на 9-й день (Бабкин). Прибавление NaCl к пище увеличивает работу желудочных желез, что зависит от возбуждающего действия NaCl на привратниковую область желудка, откуда рефлекторное раздражение передается на пепсиновые железы его фундальной части. Прибавление NaCl в количестве $^1/_2$—1% к клизмам с питательными растворами способствует лучшему всасыванию этих последних. Прибавление более крепких концентраций до 3—5% хлористого натрия усиливает действие опорожняющих клизм. Наконец заслуживают упоминания еще два экспериментальных факта. Так, по недавним исследованиям Адлерсберга и Перуца (Adlersberg, Perutz) добавочное введение через рот («нагрузка») хлористого натрия ускоряет рассасывание искусственных воспалительных эксудатов в коже. Далее по данным Эрисмана (Ehrismann) внутрисердечное введение растворов NaCl действует не более ядовито, чем внутривенное или внутриартериальное в противоположность напр. солям калия и нек-рым другим соединениям, которые при внутривенном и особенно при внутриартериальном введении значительно менее ядовиты, чем при введении в полость сердца.

Главнейшие случаи леч. применения солей Н. В виде т. наз. физиологич. 0,85%-ного раствора NaCl применяется для подкожного и внутривенозного введения при падении кровяного давления, при обезвоживании организма, при интоксикациях и т. д. В последнее время предпочитают растворы более сложного состава с прибавлением соды и коллоидальных веществ, например: NaCl 0,85%, KCl 0,02%, $CaCl_2$ 0,02%, $MgCl_2$ 0,01%, Gummi arabici 0,7%, $NaHCO_3$ 0,12%. В очень крепких растворах или in substantia (1—$1^1/_2$ чайные ложки) NaCl применяется для остановки легочных кровотечений; так же действуют внутривенозные введения 3—5 *см*^{3} 10%-ного NaCl; механизм действия не выяснен. Применяется также для лечения катаральных состояний различных слизистых оболочек: бронхов, жел.-киш. тракта, женских половых органов; прием NaCl, а также Na_2SO_4, иногда с прибавлением $NaHCO_3$, напр. в виде минеральных вод, находит широкое применение. Na_2SO_4 и содержащие его минеральные воды употребляются как слабительные. Изо- и гипотонические растворы NaCl оказывают мочегонный эффект. Благодаря диурезу и вымыванию продуктов обмена из тканей лечение водами поваренной соли оказывается полезным при различных б-нях обмена—подагре, ожирении, при понижении окислительных процессов, при различного рода хрон. воспалениях. Применение поваренной соли в виде ванн и душей 34—35° на кожу благодаря рефлекторным влияниям на отдаленные органы оказалось полезным при лечении различных хрон. воспалений, при астеническом состоянии нервной системы и т. п., для усиления обмена веществ, для «тренировки» сердечно-сосудистой системы. Ванны с безразличной t° (35—37°), не влияя на общий обмен веществ, действуют успокаивающим образом на нервную систему и понижают кровяное давление (Лавров). Поваренная соль и двууглекислый натрий часто применяются для полосканий, промываний, ингаляций. Наконец можно упомянуть, что применение растворов NaCl является противоядием при отравлении $AgNO_3$.

Препараты. Natrium bicarbonicum, двуугленатриевая соль, двууглекислый натрий, $NaHCO_3$; белые кристаллические сростки, растворяющиеся приблизительно в двенадцати частях воды, с образованием раствора слабощелочной реакции. Per os дециграммами, для ингаляций—в 0,1—1%-ных растворах, для промываний желудка—в 1—2%-ных. Часто применяется, особенно в виде щелочных леч. минеральных вод, при хронических и подострых катарах желудка и дыхательных путей, при катаре желчных путей, при б-нях обмена веществ, общем ожирении, сахарном диабете, мочекислом диатезе; при coma diabeticum вводят очень большие количества—до 30,0—60,0 в день. Применяется в виде порошков и растворов.—Natrium carbonicum crystallisatum depuratum, Na_2CO_3+ $+10H_2O$; очищенная угленатриевая соль,

очищенная сода; бесцветные, прозрачные, выветривающиеся на воздухе кристаллы, растворяющиеся в 1,6 ч. холодной и в 0,2 ч. кипящей воды, нерастворимые в спирте. Водные растворы соли имеют сильно щелочную реакцию. Внутрь применяется редко, т. к. раздражает слизистую желудка. Часто — для наружных обмываний кожи с целью ее размягчения, для удаления гипертрофированных слоев, например при экземе, псориазе и др. Для ванн берется 1—3 *кг* (неочищенной) соды на ванну для взрослого.—Natrium chloratum, NaCl, хлористый натр, поваренная соль; белый кристаллический порошок; растворяется в 2,7 ч. воды, образуя бесцветный раствор нейтральной реакции. Внутрь в дозах 0,3—1,0 несколько раз в день. При хрон. катаральных заболеваниях дыхательных путей назначается лечение «слабыми» (не больше 15 *г* на 1 *л* воды) минеральными водами NaCl или вдыхание распыленных растворов NaCl. При хронич. катаре желудка и кишок, при атонии их, при катаральной желтухе, застоях в области воротной вены питье «слабых» минеральных вод NaCl имеет широкое распространение. Применение крепких леч. естественных вод NaCl в виде ванн, обтираний, припарок, морских купаний и пр. находит себе место при лечении малокровия, золотухи, рахита, хрон. заболеваний кожи, мышечного и суставного ревматизма, невральгий, периметритов и т. д. При острых кровопотерях и падении кровян. давления, а также при уремии и холере назначаются подкожные или внутривенные вливания 0,9%-ного NaCl до 0,5—1 *л* и более. При легочном кровохаркании 1—3 чайных ложки NaCl per os с небольшим количеством воды иногда приносят пользу.—Natrium sulfuricum; $Na_2SO_4 + 10H_2O$, серноnatриевая, или глауберова соль; бесцветные, прозрачные, выветривающиеся кристаллы, растворяющиеся в 3 ч. холодной и 0,4 ч. кипящей воды, нерастворимые в спирте. Употребляется как слабительное—15,0—30,0 на 1—2 стакана воды или в виде щелочно-глауберовых и горьких леч. вод, особенно при хрон. запорах у людей упитанных, ожиревших и ведущих сидячий образ жизни. Na_2SO_4 является уместным противоядием при отравлении хлористым барием и растворимыми соединениями свинца. — Из других солей Н., действующих гл. обр. своим анионом, можно упомянуть Natrium benzoicum, boracicum, bromatum, kakodylicum, jodatum, nitricum, nitrosum, phosphoricum, salicylicum, sulfurosum.

Лит.: Бабичев Г. и Петренко Б., Значение составных частей Ringer-Locke'овской жидкости для действия блуждающего нерва на сердце теплокровного животного, Рус. физиол. ж., 1927, № 6; Готовко Ф., О влиянии хлористого натрия на сердечно-сосудистую систему, Врач. д., 1928, № 10; Граменицкий М., О действии солей щелочных и щелочно-земельных металлов на сосуды внутренних и периферических органов, Рус. врач, № 33—37, стр. 43—52, 1917; Рубинштейн Д., Введение в физико-химическую биологию, М.—Л., 1931 (лит.); Adlersberg D. u. Perutz A., Experimentelle Untersuchungen über den Wasserhaushalt der Haut mittels der Quaddelprobe, 1. Mitteilung—Resorptionsbedingungen der intrakutanen Kochsalzquaddel, Arch. f. exp. Pathol., B. CLI, 1930; Ehrismann O., Vergleichende Untersuchungen über die intraarterielle und intravenöse Applikation von Giften, ibid., B. CXXXI, 1928; Flatow E. u. Morimoto M., Über den Gefässerweiternden Einfluss von kleinen Adrenalindosen, Wasser, hypotonischen Kochsalzlösungen sowie von Blut beim Hunde, ibid.; Höber R., Alkali- u. Erdalkalimetalle (Hndb. d. experimentellen Pharmakologie, hrsg. v. A Heffter, B. III, H. 1, B., 1927); Keith N., Intravenous medication, J. of Amer. med. assoc., v. XCIII, № 20, 1929; Zondek S., Die Elektrolyte, B., 1927 (лит.). **М. Граменицкий.**

НАТРОННАЯ ИЗВЕСТЬ (натристая), твердая пористая щелочная масса, применяемая для поглощения CO_2. Приготовляется действием крепкого раствора едкого натра на негашеную известь; смесь разогревается, пучится и застывает, образуя пористое вещество, которое высушивают. Представляя большую поверхность для поглощения, действует энергичнее сухого едкого натра или кали. Поглощая CO_2, Н. и. выделяет воду; поэтому при количественных анализах вслед за приборами с Н. и. следует ставить приборы для поглощения воды.

НАУГЕЙМ (Bad Nauheim), известный бальнеологический курорт в Германии в долине горного хребта Таунус (Taunus), в 38 *км* от Франкфурта-на-Майне: Н. окружен горами, покрытыми лесом, и расположен на высоте 140—200 *м* над ур. м. Климат умеренный. Средняя t°: в январе –0,4°, феврале +1,0°, марте +4,8°, апреле +8,3°, мае +12,6°, июне +16,5°, июле +18,5°, августе +16,7°, сентябре +13,2°, октябре +8,2°, ноябре +3,5° и декабре –0,8°. Среднее барометрич. давление 748,6 *мм*.—Леч. средства: минеральные источники поваренной соли с большим содержанием своб. CO_2 и с t° от 17,2° до 34,4°. Главнейшие из них: 1) Grosser Sprudel, Quelle № 7; t° 30,5°, дебит 4 500 *гл* в сутки, глубина 159,5 *м*, уд. в. 1,0175; сумма твердых составных частей 24,96 на 1 *л*, из них: NaCl — 19,54, KCl—0,65, LiCl—0,05, $CaCl_2$—1,78, $Ca(HCO_3)_2$—2,13, Fe $(HCO_3)_2$—0,024; своб. CO_2—3,96 на 1 *л*; 2) Friedrich-Wilhelm-Sprudel, Quelle № 12; t° 34,4°, дебит 12 500 *гл* в сутки, глубина 180,1 *м*, уд. в. 1,0246; сумма твердых составных частей 33,63 на 1 *л*; из них: NaCl—27,15, KCl—0,91, $CaCl_2$—3,32, LiCl—0,06, $Ca(HCO_3)_2$—1,12, Fe $(HCO_3)_2$—0,032; своб. CO_2 — 3,31; 3) Ernst Ludwig-Sprudel, Quelle № 14; t° 32,2°, дебит 6 000 *гл* в сутки, глубина 209, 4 *м*, уд. в. 1,0213, твердых составных частей 28,39 на 1 *л*, из них NaCl — 22,71, KCl — 0,71, LiCl—0,04, $CaCl_2$—2,94, $Ca(HCO_3)_2$—1,01, $Fe(HCO_3)_2$—0,034; свободн. CO_2—2,96. Вода этих источников применяется для ванн, которые отпускаются в восьми прекрасно устроенных ванных заведениях с 368 кабинами и с пропускной способностью до 6 000 ванн в сутки. Отпускаются углекислые ванны с бо́льшим и меньшим содержанием своб. CO_2, проточные углекислые ванны, т. н. Sprudelstrombäder, соленые ванны разной t°, т. н. Thermalbäder и ванны разной крепости с прибавлением еще маточного рассола и соли, получаемой при выпаривании воды источников, т. н. Solbäder, с примесью разных экстрактов; сидячие ванны, полуванны, всевозможные души и т. д.

Для внутреннего потребления служат 7 источников, из них наиболее известные: 1) Kurbrunnen; t° 20,1°, дебит 420 *гл* в сутки, уд. в. 1,0130, сумма твердых составных частей 18,02 на 1 *л*, из них: NaCl—

14,18, KCl—0,45, LiCl—0,03, $CaCl_2$—1,51, $Ca(HCO_3)_2$ — 1,19, $Fe(HCO_3)_2$ — 0,03; своб. CO_2—2,78 на 1 *л*; 2) Karlsbrunnen; t° 17,2°, дебит 750 *гл* в сутки, уд. в. 1,0059, сумма твердых составных частей 7,8; из них: NaCl — 6,23, KCl — 0,27; LiCl — 0,02, $CaCl_2$—0,57, $Ca(HCO_3)_2$—0,39; своб. CO_2—1,85 на 1 *л*; 3) Ludwigsbrunnen; t° 18,6°, дебит 610 *гл* в сутки, уд. в. 1,005 с наименьшей минерализацией, а именно: 1,3 на 1 *л*, из них: NaCl—0,46, KCl—0,03, $CaCl_2$—0,05 $Ca(HCO_3)_2$—0,4269, $Mg(HCO_3)_2$—0,26, Fe $(HCO_3)_2$—0,02; свободн. CO_2—2,11 на 1 *л* относимый к углекислым соляно-землистым источникам.—Помимо ванных зданий имеются ингалятории, радио-эманаторий, Цандеровский механо-терапевтический институт, электросвето-грязелечебн. кабинеты с отпуском песочных и грязевых ванн (Fango). Широко применяются врачебная гимнастика, все виды массажа, лечение восхождением на горы по Эртелю, лечение молоком, виноградолечение (в сентябре и октябре). Показания: заболевания сердечно-сосудистой системы, артериосклероз, неврозы сердца, Базедова б-нь, б-ни органов движения, гл. обр. суставной и мышечный ревматизм; ожирение, подагра, диабет, скрофулез, рахит; хронич. катары носоглотки, верхних дыхательных путей, бронхиальная астма, эмфизема легких; заболевания периферической нервной системы (невриты, полиневриты, невральгии) и спинного мозга (начальные формы табеса); неврастения, малокровие и общая слабость после перенесенных болезней и операций. Б-ные размещаются в многочисленных отелях, пансионах и санаториях. Курорт функционирует круглый год. Посещаемость до 40 000 б-ных в год. **Л. Гельдфайль.**

НАУНИН Бернгард (Bernhard Naunyn, 1839—1925), один из крупнейших немецких клиницистов. В 1862 г. Н. защитил диссертацию о развитии эхинококка («Die Entwicklung des Echinokokkus», Archiv für Anatomie und Physiologie, 1862, p. 612, и 1863, p. 412). Направление всей дальнейшей его деятельности дала клиника Фрерихса, где он состоял ассистентом. Начав профессорскую деятельность в Дерпте (1869—71), Наунин в дальнейшем заведывал клиниками в Кенигсберге (1872—88) и Страсбурге (1888—1905). Остаток своей жизни Н. провел в Баден-Бадене, продолжая научные занятия. Н. обладал большим педагогическим талантом. Из школы Н. вышло большое количество германских и иностранных научн. работников (Минковский, Штадельман, Меринг, Д. Гергардт, отчасти Габричевский и др.). Обладая большой клинич. наблюдательностью и интересом к больному, Н. всегда углублял изучение б-ни привлечением эксперимента и хим. анализа. В этом отношении он является прямым продолжателем Фрерихса и повлиял своей деятельностью на дальнейшее развитие всей германской медицины. Совместно с фармакологом Шмидебергом Н. основал «Archiv f. experimentelle Pathologie und Pharmakologie» (Lpz., с 1872) и совместно с хирургом Микуличем «Mitteilungen aus den Grenzgebieten der Medizin u. Chirurgie» (Jena, с 1896). Работы Н. были посвящены гл. обр. изучению диабета (улучшение толерантности, учение об ацидозе значение ограничения белкового питания, экспериментальный диабет), желтухи (образование билирубина в печоночной клетке) и механизму образования желчных камней (систематическое изучение течения желчнокаменной б-ни, значение воспалительных процессов для образования камней, установление понятия холангии). Из многочисленных работ Н. крупнейшие: «Die Klinik der Cholelithiasis» (Lpz., 1892); «Der Diabetes mellitus» (Wien, 1906), «Die Gallensteine, ihre Entstehung und ihr Bau» (Jena, 1921); «Versuch einer Übersicht und Ordnung der Gallensteine des Menschen» (Jena, 1924).

Лит.: Naunyn B., Erinnerungen, Gedanken, Meinungen, München, 1925 (автобиография).

НАФТАЛАН (Unguentum Naphtalani), мазь темнобурого цвета (в тонком слое—темнокоричневого цвета), очень вязкая, близкая по консистенции к ланолину, со слабым запахом асфальта, получаемая из особой нефти, месторождением которой является местность Нафталан в Азербайджане в 19 *км* к югу от ст. Герань Закавказской ж. д. С незапамятных времен летом в Нафталан стекается масса б-ных, преимущественно с кожными заболеваниями и ревматическими страданиями, для купания в ямах, наполненных нафталанской нефтью. На терап. эффект нафталанской нефти обратили внимание отдельные предприниматели, и нем. инженер Егер поставил в Нафталане 13 неглубоких скважин (120—150 *м*) бурением вручную, построил там небольшой завод, где стал изготовлять мазь из нафталанской нефти и выпускать в 90-х годах под фирмой акц. об-ва «Нафталан». Нафталановая мазь в довоенное время довольно широко применялась не только внутри страны, но и за границей. С началом империалистской войны нем. фирма «Нафталан» была закрыта, а заводик для изготовления нафталанской мази во время гражданской войны был разрушен. В наст. время нафталанские промыслы восстановлены. В 1929 году там построено небольшое здание ванн, а с 1931 г. возобновилась и выработка нафталановой мази.

Нафталанская нефть—малоподвижная жидкость, черно-бурого цвета, иногда с зеленоватым оттенком и слабой опалесценцией, со слабым запахом. Удельный вес 0,953—0,962; точка вспышки 140—147°. Растворяется полностью в хлороформе, бензоле, эфире и петролейном эфире, частично—в винном спирте (95°); растворенная часть дает кислую реакцию (нафтеновые к-ты). Содержание золы 0,02—0,1%. Содержание серы 0,027—0,19%. Микрофлора нафталанской нефти отличается от микрофлоры других нефтей. Разгонка нафталанской нефти с содержанием 2% воды дала следующие результаты: фракция до 200° (1,69%)—легко подвижное светлокоричневого цвета масло; от 200° до 300° (49,10%)—фракция уд. в. 0,893 темнокоричнево-красного цвета; от 300° до 375° (32,38%)—фракция уд. в. 0,953 темнобурого цвета, в тонком слое—темнокоричневого цвета. В остатке—пек (14,39%). При t° свыше 240° перегоняется с разложением. При отгонке под вакуумом (с остаточным давлением в 80 *мм*) при 200° получается

фракция (25%), уд. в. 0,904, светлокоричневого цвета, слабого асфальтового запаха. В остатке — густая, трудно выливающаяся масса, темнобурого цвета с коричневым оттенком, почти без запаха, уд. вес 0,9417.

Нафталановая мазь приготовляется нагреванием до 200° очищенной нафталанской нефти с свежеприготовленным совершенно нейтральным стеарин. мылом (изготовляется на одном из заводов «Азхима»). Н. смешивается с 2 объемами воды. Образующаяся с водой эмульсия бурого цвета стойка. Реакция мази—нейтральная; уд. в. 0,92—0,94; точка пл., вернее t° каплепадения, 118—125°. Столь высокая t° плавления (из-за присутствия в нафталановой мази до 5% мыла) не мешает мази чрезвычайно легко намазываться. Она хорошо намазывается на кожу и не стекает. Растворяется нафталановая мазь в тех же растворителях, что и нафталанская нефть. Сохраняется годами без разложения. Нафталановая мазь в расплавленном виде растворяет камфору, креозот и др. лекарств. средства. Литература о Н. касается почти исключительно терап. действия нафталановой мази. Исключение— работа д-ра Измаил-Заде, наблюдавшего лечившихся нафталанской нефтью в Нафталане в курортных условиях. Нафталановая мазь дает хорошие результаты при лечении острой и хрон. экземы, хотя встречаются и указания на непостоянство ее действия в этих случаях. Благодаря способности нафталановой мази успокаивать кожный зуд ею с успехом пользуются при pruritus, prurigo и urticaria. Отмечается кератопластическое и особенно противовоспалительное действие нафталановой мази. Отличные результаты получаются при применении нафталановой мази при ожогах первой и второй степени. Мещерский обращает внимание на то, что нафталановая мазь обладает известным дезинфицирующим действием на микробов нагноения, т. к. вызывает подсыхание стафило- и стрептококковых пустул и не дает явлений раздражения. Горячим приверженцем нафталановой мази является М. Членов, пользовавшийся ею в течение многих лет и указывающий на чрезвычайно благоприятные результаты, достигнутые им. Нафталановая мазь может служить хорошей основой для мазей любого состава. В Pharm. Zeitung (1899, № 673) было опубликовано 65 рецептурных формул с нафталановой мазью, предложенных Пашкисом (Paschkis) (мази, пасты, пластыри, пудры, «болтушки» и т. д.), где к нафталановой мази прибавляются: окись цинка, тальк, вода, жидкость Бурова, камфора и т. д. Среди этих рецептурных формул имеются эмульсии с нафталановой мазью и пилюли для внутреннего употребления. Измаил-Заде указывает на положительные результаты лечения Н. заболеваний ревматического характера и даже нефрита.

Лит.: Борухович, Нафталан при острой экземе, Рус. ж. кожн. и вен. б-ней, 1913, март; Малышев П., О нафталане при лечении некоторых болезней, Врач, 1898, № 15; Розенбаум Ф., Краткое сообщение о действии нафталана, средства, добываемого на Кавказе, Протоколы заседаний Кавк. мед. об-ва, т. XXXIII, стр. 145—151, Тифлис, 1896—97; Paschkis H., Die Verordnungsweisen des Naftalan, Allg. med. Centralztg., B. LXVIII, p. 911—923, 1899. *Л. Ярхо.*

НАФТАЛИН, Naphthalinum, $C_{10}H_8$ (Ф VII) (мол. вес 128,1), углеводород циклического ряда, в молекулу к-рого входят два конденсированных бензольных ядра:

```
      CH    CH
  HC//  \C/   \\CH
   |    ||     |
  HC\\  /C\   //CH
      CH    CH
```

Нафталин содержится в значительном количестве во фракциях каменноугольного дегтя, кипящих при t° 180—220°, и по охлаждении этого перегона выделяется в виде кристаллов; их освобождают от жидких примесей прессованием и полученный сырой Н. очищают обработкой серной к-той, перегонкой и кристаллизацией из спирта.—Чистый Н. имеет вид бесцветных блестящих листочков с характерным запахом и жгучим вкусом. Плавится при 80°, кипит при 218°; летуч при обыкновенной t°, нерастворим в воде, растворяется в горячем спирте, эфире, хлороформе, сероуглероде; зажженный горит светящим и коптящим пламенем. Действием серной к-ты переводится в сульфокислоты, действием азотной—в нитросоединения.—Н. обладает антисептическим действием, к-рое однако в виду нерастворимости Н. в воде имеет лишь очень ограниченное применение. Антисептическое свойство Н. проявляет и в парообразном состоянии; так, воздух, содержащий пары Н., образовавшиеся при его улетучивании, задерживает развитие плесневых грибков и бактерий гниения и действует губительно на различных насекомых; кожные паразиты (вши и клещи) также убиваются Н., например при втирании его в кожу в виде раствора.

Н. может всасываться кожей, подкожной клетчаткой, жел.-кишечн. трактом, а также легкими при вдыхании его паров. По опытам Фишера (Fischer) у человека и других теплокровных животных пребывание в атмосфере с парами Н. не вызывает никаких явлений отравления (вероятно при низкой их концентрации), тогда как по наблюдениям других авторов примесь к воздуху паров Н. вызывает у человека головную боль, тошноту, рвоту, заболевания кожи. При введении Н. в организм другими путями (per os, подкожно или внутривенно), как показывают опыты на животных, различия в явлениях отравления зависят не от пути введения, а от рода животного. Выносливее оказываются собаки, чувствительнее же других кошки. У собаки после введении Н. в дозах 2—5 *г* на 1 *кг* веса наблюдается только понос, отказ от еды и падение веса тела без ясно выраженных симптомов отравления со стороны других органов. Кошки после введения 1—3 *г* на 1 *кг* веса гибнут скоро при явлениях тяжелого геморагического нефрита. У кроликов кроме поноса, альбуминурии и гемоглобинурии Н. может вызывать поражения глаз в виде стойкого помутнения хрусталика и задней поверхности роговицы (нафталиновая катаракта). Одновременно с этим поражается и сетчатая оболочка, на которой появляются блестящие белые пятна различной величины; этот процесс в одних случаях ха-

рактеризуется вакуольным перерождением всех слоев сетчатки, в других же случаях наблюдается экссудативный воспалительный процесс, заканчивающийся гибелью элементов сетчатки с заменой их грануляционной тканью. После многочисленных исследований и благодаря гл. обр. опытам ван дер Гуфе (van der Hoeve) с введением кроликам β-нафтола, подтвержденным другими авторами, можно считать, что ядовитое действие на глаза принадлежит образующимся в организме продуктам окисления нафталина, м. б. β-нафтолу, хотя образование его из Н. в организме не доказано.

У человека симптомы отравления Н. являются следствием поражения гл. обр. жел.-киш. канала, почек и мочевых путей, что выражается поносом, болями в области почек, альбуминурией, странгурией. Поражения глаз в той же степени, как у животных, у человека наблюдаются в очень редких случаях, но отмечались различные дефекты зрения при отравлении Н. Терап. применение Н. получил после того, как в 1881 г. Фишер обнаружил его антисептическое и паразитотропное свойства, и им стали пользоваться для борьбы с кожными паразитами, для дезинфекции ран, жел.-киш. тракта и мочевых путей. Вскоре однако обнаружилось при этом ядовитое действие Н. с указанными выше симптомами, вследствие чего он был почти совсем оставлен, и в наст. время Н. редко применяется с терапевтич. целью.—Выводится из организма Н. частью в неизмененном виде вместе с испражнениями частью же всасывается и подвергается окислению до нафтола и диоксинафталинов; эти продукты выделяются через почки в соединении с гликуроновой и серной к-тами, причем моча бывает ими окрашена в темно-красный или оливково-зеленый цвет и при стоянии темнеет.

Дозировка: внутрь по 0,1—0,5 несколько раз в день в порошках или пилюлях при катарах кишечника и инфекционных кишечных заболеваниях как дезинфицирующее; в качестве противоглистного при острицах (детям по 0,1—0,4 четыре раза в день, взрослым по 0,5 на прием до 3,0 pro die два дня подряд с обязательной предварительной и последующей дачей не жирового слабительного). При даче Н. внутрь необходимо соблюдать обезжиренную диету и воздерживаться от алкоголя. Наружно при scabies, favus, herpes tonsurans в виде присыпки или мази: 1 : 10; в 5—10%-ном масляном растворе против pediculi capitis.— Из производных Н. имеют значение нитросоединения, воздействию к-рых подвергаются рабочие в производствах красок и взрывчатых веществ. По опытам Кельша (Kölsch) мононитро-Н. и технический динитро-Н. значительно менее ядовиты, чем Н.: однократная смертельная доза для кролика—3—4 *г* на 1 *кг* веса. По наблюдениям авторов, исследовавших рабочих указанных производств, проф. заболевания у них выражаются главным обр. в помутнении роговицы и расстройствах зрения от прямого воздействия на глаза паров нитро-нафталина.

Лит.: Berencsy G., Histologische und experimentelle Beiträge zur Kenntnis der Naphtholvergiftung, Frankfurt. Ztschr. f. Pathol., B. XXX, p. 237—247, 1924; Chopra R. and Chandler A., Anthelmintics a. their uses, p. 196, Baltimore, 1928; Ellinger A., Aromatische Kohlenwasserstoffe (Hndb. d. exp. Pharmakol., hrsg. v. A. Heffter, B. I, B., 1923); Klingmann Th., Über die Pathogenese des Naphthalinstaares, Virchows Archiv, Band CXLIX, 1897; Pick R., Über eine unangenehme Nebenwirkung des Naphthalinum purissimum, Deutsche med. Wochenschr., 1885, № 10; Rossbach M., Zur Naphthalinfrage, Berliner klinische Wochenschrift, 1885, № 14.

М. Лихачев.

НАФТЕНЫ, углеводороды общей формулы C_nH_{2n}, обладающие свойствами насыщенных; они принадлежат к алициклическим соединениям, содержатся гл. обр. в кавказской нефти, из к-рой выделены Н. от C_5H_{10} до $C_{15}H_{30}$. Н.—жидкости с нефтяным запахом; их t° кипения и хим. свойства близки к t° кипения и хим. свойствам парафиновых углеводородов с тем же числом С-атомов. Н. не реагируют с H_2SO_4; при нитровании дают нитропроизводные; при действии хлора на Н. получаются хлорнафтены, из которых отнятием галоидоводородной кислоты образуются нафтилены (циклические углеводороды с одной этиленовой связью) $C_nH_{2n-1}Cl = HCl + C_nH_{2n-2}$. С бромом Н. дают ароматические бромопроизводные; при нагревании с J или S выделяют HJ или H_2S и образуют ароматические углеводороды. Известны соответствующие Н. так наз. нафтеновые кислоты, строение которых за малыми исключениями не установлено. Нафтеновые к-ты применяются для денатурации спирта, а в виде солей как примеси к мылу также как эмульгаторы; нафтеновые мыла являются дезинсекционным средством.

НАФТОЛ, Naphtholum, монооксинафталин, $C_{10}H_7OH$, существует в виде двух изомеров, α и β, различающихся положением гидроксила в молекуле:

```
    CH   CH              CH   CH
HC//\C/\\CH          HC//\C/\\CH
  |    ||   |          |    ||   |
HC\\/C\//CH          HC\\/C\//COH
    CH   COH             CH   CH
```

α-Naphtholum β-Naphtholum

Н. обладают сильными антисептическими и паразитотропными свойствами, более выраженными у α-Н., который считается вообще ядовитее β-Н., хотя некоторые исследователи не согласны с этим (Maximovitch, Cushny). Н. всасывается кожей, раздражая ее и даже вызывая воспаление, если действует в растворе высокой концентрации. Еще сильнее проявляется местно-раздражающее действие Н. на всех слизистых оболочках— конъюнктиве, слизистой дыхательных путей, жел.-кишечн. тракта; оно проявляется слезотечением, кашлем, усиленным отделением бронхиальной слизи, поносом. Выделяясь через почки, Н. оказывает на них такое же действие и может вызывать острый нефрит с появлением в моче белка и Hb; одновременно с этим поражаются и мочевые пути, что проявляется болями в мочевом пузыре и уретре с затруднением мочеиспускания. Такое действие Н. может наступить даже при наружном применении его. По своему ядовитому действию на центральную нервную систему Н. сходен с фенолом, но судорожное действие Н. слабее: при остром отравлении Н. у животных наблюда-

ются сначала усиление и учащение дыхания, мышечные подергивания, редко—судороги, затем коматозное состояние, угасание рефлексов и остановка дыхания. Всосавшийся Н. может вызывать поражение глаз, вполне сходное с тем, к-рое наблюдается при отравлении *нафталином* (см.). Выводится нафтол из организма в соединении с гликуроновой и частью с серной кислотами, причем эти соединения с продуктами их окисления (диоксинафталины) окрашивают мочу в красно-коричневый цвет, темнеющий при стоянии мочи.

Препараты. *Бета*(β)-*нафтол* (см.) (применяется также как противоглистное). Альфа-нафтол, α-Naphtholum, бесцветные кристаллы или белый порошок, трудно растворимый в воде, легко в спирте, хлороформе, эфире; применяется так же, как β-Н., но реже.—Альфол, Alpholum, α-Naphtholum salicylicum, сложный эфир α-нафтола и салициловой кислоты, белый кристаллический порошок, нерастворимый в воде, легко растворимый в спирте, эфире, хлороформе, жирных маслах; применяется внутрь при гонорее и гонорройном цистите по 0,5 — 1,0 pro dosi. Бетол, Betolum, Naphthosalolum, Naphthalolum, эфир β-нафтола и салициловой к-ты, белый кристаллический порошок, почти нерастворимый в воде, легко — в горячем спирте, эфире, бензоле; применяется наружно в форме бужей с Ol. Cacao (1 : 4) при гонорее; применяется внутрь по 0,3—0,5 несколько раз в день при гонорройном цистите.—Нафтоксол, Naphthoxolum, содержит 2%, Н., 3% перекиси водорода и 38% спирта; применяется наружно при инфицированных ранах как антисептическое и дезодорирующее.—Нафтол-эйкалиптол, Eunolum, продукт сплавления Н. с эйкалиптолом, имеет сильный ароматический запах; применяется наружно как antisepticum для ран и при кожных заболеваниях паразитарного характера.—Микроцидин, Microcidinum, Natrium β-naphtholicum, белый порошок, окрашивающийся в красный цвет под действием света и воздуха; применяется наружно в водном растворе (0,5 : 100,0) как antisepticum при инфицированных ранах. — Лактоль, Lactolum, сложный эфир нафтола и молочной кислоты, кишечное дезинфицирующее; применяется внутрь по 0,3—1,0 pro die.—Naphtolum camphoratum; содержит 1 ч. нафтола и 2 ч. камфоры; применяется наружно при чесотке и фурункулезе.—Orphol, Bismutum β-naphtholicum, β-нафтол-висмут, содержит 26% Н. и 74% висмута; темносерый порошок почти без вкуса и запаха, нерастворимый в воде и спирте. Кишечное дезинфицирующее. Применяется внутрь при поносах, брожении в кишечнике, кишечном tbc и т. п. по 0,5—1,0 три-пять раз в день взрослым, по 0,05—0,3 два раза в день детям.

Лит.: Bouchard C., Sur le naphthol comme médicament antiseptique, Comptes rendus de l'Acad. des Sciences. t. CV, 1887; Chopra R. a. Chandler A., Anthelmintics a. their uses. p. 188—196, Baltimore, 1928; Ellinger A., Aromatische Kohlenwasserstoffe (Hndb. d. experimentellen Pharmakologie, hrsg. v. A. Heffter, B. I, B., 1923); Maximovitch J., Des propriétés antiseptiques du naphthol-α, Comptes rendus de l'Acad. des Sciences, t. CVI, 1888; Saint-Béat H., Contribution à l'étude du naphthol camphré, Toulouse, 1904; Stern R. Über Desinfection des Darmkanales, Zeitschrift für Hygiene. Band XII, 1892. *М. Лихачев.*

НАШАТЫРНО-АНИСОВЫЕ КАПЛИ, Liquor Ammonii (Ф VII) anisatus, Spiritus ammoniacatus anisatus, раствор 1 ч. анисового масла в 24 ч. 90°-ного спирта с добавлением 5 ч. 10%-ного нашатырного спирта. В иностранных фармакопеях встречаются и другие прописи, а также заменяют анисовое масло анетолом. Применяется как примесь к отхаркивающим микстурам (до 3 ч. на 100 ч. микстуры). Проявляет комбинированное действие эфирного масла и аммиака. В неразбавленном виде не следует назначать в виду едкого действия аммиака; лучше всего поэтому давать в смеси с молоком. Микстуры с Н.-а. к. мутны вследствие выделения эфирного масла. Прописывая Н.-а. к. в микстурах, следует учитывать сильно щелочную реакцию препарата, вследствие чего примешиваемые ягодные сиропы меняют окраску, соли тяжелых металлов и алкалоидов выделяют нередко сильно действующие и трудно поддающиеся разбалтыванию осадки, а легко окисляющиеся в щелочных растворах вещества, как например резорцин, апоморфин, дубильные вещества и т. п., разлагаются. Также не следует прописывать Н.-а. к. в смесях с салолом, масляными эмульсиями, бензонафтолом и т. п. во избежание омыления и разложения при хранении. С иодом, иодоформом или же иодолом Н.-а. к. реагируют бурно; при смешении в чистом виде может произойти даже взрыв.

НАШАТЫРНЫЙ СПИРТ, Ammonium causticum solutum (правильнее Ammonia Caustica soluta), Liquor Ammonii caustici, водные растворы *аммиака* (см.) различной концентрации. Официнальным является 10%-ный раствор, уд. в. 0,959—0,960, представляющий собой прозрачную бесцветную жидкость с резким, характерным запахом аммиака. Для удобства транспортирования имеется в продаже т. наз. «тройной» Н. с. (Ammonium causticum solutum triplex) с процентным содержанием аммиака 25—27,5%. Фармакологическое действие Н. с. зависит от аммиака. Препаратом Н. с., применяемым для внутреннего употребления, служат *нашатырно-анисовые капли* (см.).

Достаточно разведенные растворы Н. с. применяются в различных смесях наружно как местно раздражающее и анальгезирующее средство при невральгиях, ревматизме и т. п. заболеваниях. Крепкие растворы Н. с., действуя подобно другим едким щелочам, вызывают образование пузырей на коже. Смешанный с жирным маслом, Н. с. дает довольно устойчивую эмульсию, т. н. летучую мазь (см. *Мази*). При ужалении насекомыми Н. с. применяется как средство, нейтрализующее введенную при ужалении кислоту. Внутрь Н. с. применяется в очень больших разведениях (по 4—10 капель на стакан воды) при опьянении алкоголем, легочной эмфиземе, отравлении хлором. При обморочных состояниях—как возбуждающее в виде вдыхания аммиачного газа, выделяющегося из Н. с., причем раздражение слизистой носа рефлекторно вызывает дыхательные движения и повыше-

ние кровяного давления (осторожно!). При отравлении Н. с.: внутрь 1%-ный раствор лимонной или виннокаменной к-ты, разведенный пополам с водой столовый уксус, слизистые напитки, ингаляции водяными парами, физиол. раствором. Токсическая доза около 5,0 официнального раствора, летальная—около 25—30,0.

НЁБНАЯ КОСТЬ, os palatinum, состоит из двух пластинчатых частей: горизонтальной (pars horizontalis) и перпендикулярной (pars perpendicularis), соединенных между собой под прямым углом. Схематически Н. к. изображается в виде латинской буквы L, где горизонтальная линия соответствует горизонтальной части кости, а вертикальная—перпендикулярной ее части. Две такие буквы, обращенные друг к другу своими горизонтальными пластинками, дают понятие об отношении между собой обеих нёбных костей. Рис. 1 дает такую простую схему, но

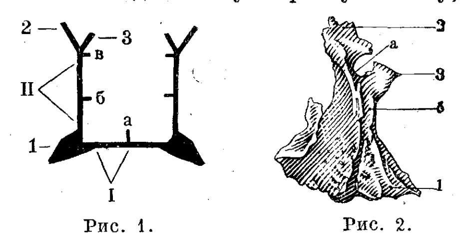


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 1. Схема соотношения частей, отростков и гребешков нёбной кости: *I*—часть горизонтальная; *II*—часть вертикальная, или перпендикулярная; *1*—отросток пирамидальный; *2*—отросток глазничный; *3*—отросток основной; *а*—гребешок носовой; *б*—гребешок нижней раковины; *в*—гребешок решотчатый (средней раковины).

Рис. 2. Задне-наружная поверхность перпендикулярной части нёбной кости: *1*—отросток пирамидальный; *2*—отросток глазничный; *3*—отросток основной; *а*—основно-нёбная вырезка; *б*—крыло-нёбная борозда.

только несколько усложненную прибавлением условных обозначений различного рода отростков и гребешков, при помощи к-рых Н. к. приходит в связь с другими костными образованиями. Н. к. лежит позади верхней челюсти и восполняет последнюю в образовании твердого нёба (горизонтальная часть) и боковой стенки носа (перпендикулярная часть). На схеме горизонтальная часть обозначена римской цифрой *I*. Эта часть составляет задний отдел твердого нёба. Ее верхняя, или носовая поверхность, facies nasalis, гладка, слегка вогнута; нижняя же, ротовая, или нёбная поверхность, facies palatina, шероховата и напоминает шероховатость нёбного отростка в челюсти, с к-рым Н. к. соединена поперечным нёбным швом (sutura palatina transversa); соединение между собой горизонтальных частей обеих Н. к. происходит в срединном нёбном шве, к-рый со стороны носовой полости дает высокий носовой гребень (crista nasalis) для соединения с носовой перегородкой. Задний свободный выступ этого гребня носит название задней носовой ости, spina nasalis posterior.—Вертикальная, или перпендикулярная часть (*II*) входит в состав наружной стенки носа. На обращенной внутрь, носовой ее поверхности, facies nasalis, имеются два гребешка (*б* и *в*), из к-рых первый (crista conchalis) служит для прикрепления нижней раковины, а второй (crista ethmoidalis)—для средней раковины. Наружная поверхность вертикальной части носит название верхнечелюстной, facies maxillaris, т. к. прилежит к носовой поверхности тела верхней челюсти. В этом месте Н. к. своей вертикальной пластинкой прикрывает заднюю полуокружность входа в челюстную пазуху. Вертикальная пластинка вверху заканчивается двумя отростками, из которых один входит в состав заднего отдела глазницы и потому называется глазничным (processus orbitalis). Второй прикрывается основной костью и потому носит название основного (processus sphenoidalis). Между двумя указанными отростками имеется глубокая основно-нёбная вырезка (incisura spheno-palatina), к-рая превращается в одноименное отверстие вследствие прикрытия вырезки основной костью. Это отверстие соединяет носовую полость с крыло-нёбной ямкой (fossa pterygo-palatina). От места соединения двух частей Н. к. исходит пирамидальный отросток (processus pyramidalis), входящий вместе с крыловидным отростком основной кости в состав крыловидной ямки (fossa pterygoidea). На нёбной поверхности пирамидального отростка имеются отверстия, носящие названия нёбного большего (foramen palatinum majus) и нёбных меньших (foramina palatina minora). Этими отверстиями сюда открывается крыло-нёбный канал (canalis pterygo-palatinus), к-рый образуется из крыло-нёбной борозды (sulcus pterygo-palatinus), расположенной (рис. 2) по наружной поверхности вертикальной части нёбной кости, после присоединения сюда верхней челюсти и крыловидного отростка. Крыло-нёбный канал вверху открывается в крыло-нёбную ямку.

Н. к. подобно верхней челюсти принадлежит к обкладочным костям лицевого скелета, развиваясь из соединительнотканной основы. Центр окостенения обычно один—на месте соединения горизонтальной и перпендикулярной пластинок.—Возрастные отличия Н. к. помимо общего роста ее заключаются в соотношении длины горизонтальной и перпендикулярной части: у новорожденного длина обеих частей почти равна; в дальнейшем выявляется тенденция более быстрого роста у перпендикулярной пластинки, и у взрослого последняя почти вдвое длиннее горизонтальной.

Н. к., вдвинутая между верхней челюстью и крыловидным отростком основной кости, по Браусу, оказывает регулирующее формативное влияние на развитие среднего отдела лицевого скелета, противопоставляя свой рост росту соседних костей в общих с ними костных швах.—Н. к. принимает участие в ряде пат. процессов, имеющих практическое значение. Так, при врожденных расщелинах твердого нёба Н. к. большей частью тоже не имеют срединного шва. При более редко встречающихся частичных незаращениях твердого нёба нёбные кости либо могут иметь нормальное соединение между собой либо дефект может ограничиваться только их территорией. Если при этом будет также дефект соответ-

ствующего участка слизистой, то может потребоваться пластическая операция (см. *Волчья пасть*).—Травматические повреждения Н. к. бывают наичаще огнестрельные и встречаются гл. обр. на войне, сопутствуя ранениям глубоких частей лицевого скелета. Наконец следует упомянуть о некротизирующих процессах в Н. к. при третичном сифилисе носовой полости и нёба. При секвестрации кусков Н. к., особенно ее горизонтальной части, может получиться перфорация заднего отдела твердого нёба. При стойких дефектах после соответствующих курсов специфического лечения и после проверки крови на отсутствие инфекции (реакция Вассермана) применяются соответствующие пластические операции. **И. Селлуль кий.**

НЁБО, palatum (рисунок 1), представляет собой пластинку, отделяющую полость рта от полости носа и носоглотки. Эта пластинка разделяется на два отдела: передний, имеющий костную основу и носящий название твердого Н. (palatum durum) (рис. 3, 4, 5), и задний, имеющий основой соединительную (нёбный апоневроз) и мышечную ткань и носящий название мягкого Н. (palatum molle) (рис. 1, 2, 4).—Твердое Н. отделяет полость рта от полости носа, являясь для первой потолком, а для второй полом. Рис. 3 дает отчетливое представление о составных частях твердого Н. При рассмотрении видно, что главную массу костной пластинки твердого Н. составляет нёбный отросток верхней челюсти (processus palatinus). К этому отростку спереди примыкает межчелюстная, или резцовая кость (os incisivum), соответствующая переднему отделу альвеолярной дуги с четырьмя резцами. Сзади твердое нёбо заканчивается горизонтальными частями *нёбной кости* (см.), примыкающими к нёбным отросткам верхней челюсти. Задний край твердого нёба имеет вид двух дуг, открытых кзади и соединенных внутренними концами в виде выступа, носящего название задней носовой ости (spina nasalis posterior).

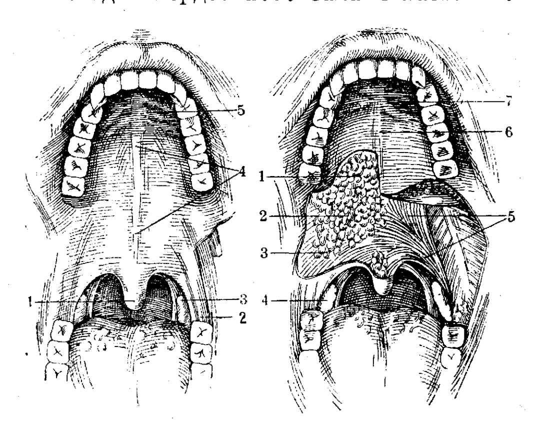


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 1. Общий вид нёба при максимально открытой полости рта (щеки рассечены); *1*—язычок; *2*—передняя нёбная дужка; *3*—нёбная миндалина; *4*—нёбный шов; *5*—поперечные складки нёба.

Рис. 2. Слизистая и подслизистый слой нёба: *1*, *2* и *3*—слизистые железы нёба; *4*—миндалина нёба между двумя дужками; *5*—мышцы мягкого нёба; *6*—шов нёба; *7*—поперечные складки нёба.

Такой состав твердого Н. выявляется рядом швов, по к-рым происходит соединение его частей. По средней линии твердого нёба идет срединный нёбный шов (sutu rapalatina mediana). Он делит твердое нёбо на две половины — правую и левую, проходя между нёбными отростками верхней челюсти, между горизонтальными частями нёбной кости и между правой и левой половиной резцовой кости. По ходу срединного нёбного шва, иногда по всему его протяжению, иногда же лишь в отдельных его сегментах, бывает избыточное развитие костной ткани в виде валика (torus palatinus). В поперечном направлении идут два шва. Передний шов отделяет резцовую кость от нёбных отростков верхней челюсти и носит название резцового шва (sutura incisiva). Концы зубчатой линии этого шва исчезают, подходя к луночкам клыков или к промежуткам между боковыми резцами и клыками. Шов этот с возрастом может совершенно исчезать вследствие слияния прилежащих друг к другу костей. Между нёбными отростками верхней челюсти и горизонтальными частями нёбной кости проходит поперечный нёбный шов (sutura palatina transversa).

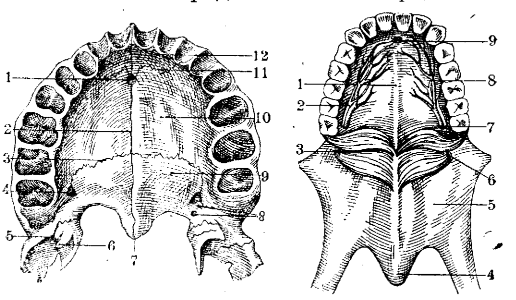


Рис. 3. Рис. 4.

Рис. 3. Костный состав твердого нёба со стороны полости рта: *1*—резцовое отверстие; *2*—срединный нёбный шов; *3*—поперечный нёбный шов; *4*—большее нёбное отверстие; *5*—пирамидальный отросток; *6*—крыловидный крючок; *7*—задняя носовая ость; *8*—меньшие нёбные отверстия; *9*—горизонтальная часть нёбной кости; *10*—нёбный отросток верхней челюсти; *11*—резцовый нёбный шов; *12*—резцовая кость.

Рис. 4. Сосуды и нервы твердого нёба: *1*—срединный шов нёба; *2*—нерв нёба; *3*—соединительная основа мягкого нёба; *4*—язычок; *5*—слизистая мягкого нёба; *6*—крыловидный крючок; *7*—большее нёбное отверстие с выходящими через него сосудами и нервами; *8*—артерия нёба; *9*—резцовое отверстие с носо-нёбными артериями и нервами.

Твердое Н. имеет ряд каналов и канальцев, открывающихся на ротовой его поверхности. Через них выходят сосуды и нервы. Через большие нёбные отверстия (foramen palatinum majus) (рисунок 4) (см. *Нёбная кость*) проходят одноименные сосуды и нервы (a., v. и nn. palatini) (рис. 3,*4*) и снабжают твердое Н. Эти сосуды и нервы идут близко к альвеолярному краю и могут подвергаться опасности повреждения при производстве операции по поводу *волчьей пасти* (см.). Через меньшие нёбные отверстия (foramina palat. minora) (рис. 3,*8*) прохо-

дят такого же названия артерии и нервы, снабжающие мягкое Н. Нёбные артерии являются веточками a. palat. descendens, проходящей через крыло-нёбный канал и берущей свое начало от a. maxillaris interna. Кроме того мягкое Н. получает еще веточки и из нёбной и глоточной восходящих артерий a. (palatina ascendens и a. pharyngea ascendens). Обе они исходят из наружной сонной артерии. Вены нёба впадают частью в вены слизистой оболочки полости носа, частью в вены языка, частью в венозное крыловидное сплетение, частью в вены миндаликов. Л и м ф. с о с у д ы Н. проходят латерально от миндалин и зева и впадают в верхние группы глубоких лимф. узлов шеи.

Происхождение нёбных н е р в о в представляется более сложным. Если относительно иннервации твердого Н. авторы согласны между собой, что она происходит при помощи нервных веточек, идущих через крыло-нёбный узел от второй ветви n. trigemini, то относительно снабжения мягкого Н., в особенности двигательными веточками, единодушия у авторов нет. Одни из них (Батуев, Broman, Keibel, Corning и др.) считают, что иннервация мягкого Н., по крайней мере частично, происходит за счет n. facialis (nervus petrosus superficialis major и через gangl. spheno-palatinum), откуда и происходят нёбные нервы. Другие авторы (Braus, Тонков и др.), основываясь гл. обр. на экспериментальных исследованиях Ягита (Yagita) на собаках, а также на клин. наблюдении, что параличи nervus facialis не сопровождаются параличом мягкого Н., полагают, что двигательная иннервация мягкого Н. происходит за счет блуждающего нерва. Однако и сам Ягита один раз получил сокращение мягкого Н. при раздражении корня n. facialis, прекратившееся после перерезки n. petrosi superficialis majoris. Повидимому все же иннервация нек-рых мышц мягкого Н. может иметь место и от n. facialis.

В переднем отделе твердого Н., где сходятся между собой в срединном нёбном шве нёбные отростки верхней челюсти и половинки резцовой кости, расположено резцовое отверстие (foramen incisivum) (рис. 3 и 4). Оно ведет в непарный резцовый канал (canalis incisivus, s. naso-palatinus), который, идя кверху, разделяется на два и выходит в полость носа двумя отверстиями, по одному с каждой стороны носовой перегородки (рисунок 5). Через резцовый канал из полости носа на ротовую поверхность твердого нёба выходят тонкие носо-нёбные артерии и нервы (aa. и nn. naso-palatini), распространяющиеся в передних отделах нёба.—Кроме сосудов и нервов содержимым резцовых каналов являются два раздельных, часто облитерированных Стеноновых хода, принадлежащих рудиментарному Якобсонову органу. Ротовая поверхность твердого Н. представляется неровной, с целым рядом возвышений, углублений и мелких борозд для сосудов и нервов и возвышениями между бороздками. В связи с этим слизистая ротовой поверхности твердого Н. чрезвычайно плотно держится на своей подкладке. Твердое Н. со стороны носа представлено на рис. 5. Мы видим горизонтальный распил верхней челюсти, произведенный ниже прикрепления нижней раковины. Границей между твердым Н. и альвеолярным отростком является слегка выпуклая кнаружи линия. Кнаружи от нее лежит дно челюстной пазухи с его зубными бухтами. Кнутри расположена носовая поверхность твердого нёба. Она гладка, и слизистая покрывает ее ровным слоем. Соответственно срединному нёбному шву возвышается носовой гребень (crista nasalis). По этому

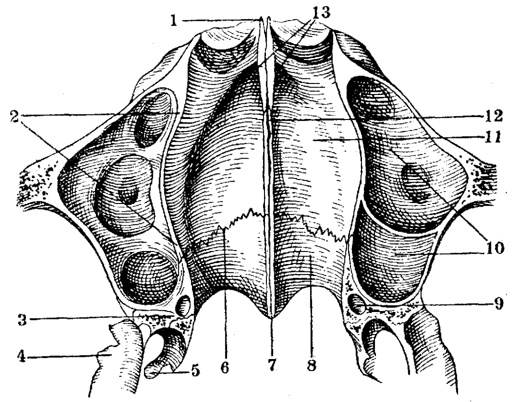


Рис. 5. Костный состав твердого нёба со стороны носа: *1*—передняя носовая ость; *2*—медиальная стенка челюстной пазухи; *3*—распил пирамидального отростка; *4*—наружная пластинка крыловидного отростка; *5*—крыловидный крючок; *6*—поперечный нёбный шов; *7*—задняя носовая ость; *8*—горизонтальная часть нёбной кости; *9*—крыло-нёбный канал; *10*—дно челюстной пазухи с зубными бухтами; *11*—нёбный отросток верхней челюсти; *12*—носовой гребень; *13*—носовые отверстия резцового канала.

гребню устанавливается носовая перегородка. Спереди гребень оканчивается передней носовой остью (spina nasalis anterior). Выступ гребня сзади носит название задней носовой ости (spina nasalis posterior). Поперечный нёбный шов тут тоже хорошо заметен. Равным образом отчетливо выступают следующие образования: крыло-нёбный канал (canalis pterygo-palatinus), крыловидный крючок (hamulus pterygoideus), являющийся важным пунктом прикрепления мышц мягкого Н.; распил пирамидального отростка; наружная пластинка крыловидного отростка (lamina lateralis processus pterygoidei); главные составные части твердого Н.—нёбный отросток верхней челюсти и горизонтальная часть нёбной кости—тоже хорошо видны.

М я г к о е Н. анатомически и физиологически принадлежат к *глотке* (см.). Спереди мягкое Н. отходит от заднего края твердого Н., с боков оно связано с боковыми стенками глотки и сзади оканчивается свободным краем, повторяющим фигуру заднего края твердого Н. Срединный выступ на заднем крае, варьирующий в ширине и длине и носящий название язычка (uvula) (рисунки 1, 2 и 4), напоминает конфигурацию задней носовой ости. Мягкое нёбо меняет свое положение и форму в зависимости от той функции, к-рую оно выполняет в тот или другой момент. При покойном состоянии,

когда дыхание происходит через нос, мягкое Н. дугообразно спускается на задний отдел языка, изолируя т. обр. полость рта от полости глотки. Ценность и надежность этой изоляции усиливается в особенности тогда, когда в полости рта происходит пережевывание пищи, а через нос и глотку продолжается дыхание. Во время акта ротового дыхания, а также в определенные моменты акта глотания, мягкое Н. выпрямляется до образования более горизонтально стоящей пластинки, плотно прислоняющейся к задней стенке глотки и отделяющей носоглотку от ротовой части глотки и ротовой полости. В другой момент акта глотания мягкое нёбо отделяет полость рта от глотки. Механизм последнего явления обусловливается тем, что мышцы мягкого нёба, входящие в состав нёбно-язычных дужек, соединяются с поперечной мышцей языка, образуя контракционное кольцо, могущее при сокращении уничтожать свой просвет. Слизистая оболочка нёба по средней линии имеет узкую беловатую полоску, нёбный шов (raphe palati), к-рый впереди выражен лучше и представляет складку, кзади же иногда имеет вид борозды. В переднем отделе твердого Н. позади резцов слизистая ложится в поперечные складки Н. (plicae palatinae transversae), или нёбные морщины (rugae palatinae). В подслизистом слое как твердого, так и мягкого Н., и на обеих поверхностях язычка находится слой слизистых желез (glandulae palatinae). На границе твердого и мягкого Н. по обеим сторонам средней линии расположены два небольших углубления, в к-рые открываются выводные устьица нёбных желез. Слизистая Н. со стороны полости рта покрыта многослойным плоским эпителием, а со стороны полости носа и носоглотки—многослойным цилиндрическим.

Р е л ь е ф Н. Если рассматривать нёбо в сагитальном разрезе, то можно заметить дугообразное направление передне-задней линии. Спуск кпереди идет к межрезцовой точке на альвеолярном отростке, спуск кзади идет по мягкому Н., находящемуся в покое. Характер переднего спуска зависит гл. обр. от установки резцовой кости. Задний спуск

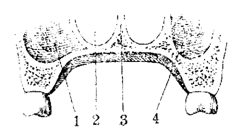


Рис. 6.

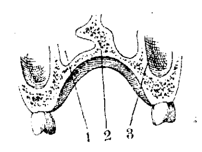


Рис. 7.

Рис. 6. Нормальный рельеф твердого нёба во фронтальном разрезе: *1* и *4* челюстная пазуха; *2*—полость носа; *3*—носовая перегородка.
Рис. 7. Высокое и узкое нёбо: *1*—полость носа; *2*—носовая перегородка; *3*—челюстная пазуха.

изменчив в зависимости от подвижности мягкого Н. По Осокину, наибольшей высоты твердое нёбо достигает у новорожденного на границе передней и средней трети, у детей 10 лет — на середине второй трети, у взрослых — на границе средн. и задней трети. На фронтальном разрезе твердого нёба в месте его наибольшего подъема получается дуга, вогнутостью обращенная в полость рта (рис. 6, 7, 8 и 9). Фронтальный профиль Н., как видно из указанных рисунков, представляется индивидуально чрезвычайно разнообразным. Основной изгиб нёба во фронтальной плоскости схематически изображен на рисунке 6. Он имеет форму равномерно уплощенной дуги. Такую форму Н. принято считать нормальной. Рис. 8 представляет изменения фронтального сечения нормального Н. в зависимости от возраста. По Франке (Franke), линия *1* соответствует Н. плода



Рис. 8. Возрастной рельеф твердого нёба во фронтальном сечении (по Франке): *1*—плод 30 *см* длины; *2*—ребенок двух лет; *3*—индивидуум 18 лет; *4*—старик с атрофированным альвеолярным отростком.

30 *см*; линия *2*—нёбо двухлетнего ребенка, у которого уже ясно определилось развитие альвеолярного отростка; линия *3*—нёбо 18-летнего индивидуума; линия *4*—нёбо старика. Последняя линия представляется весьма уплощенной вследствие атрофии альвеолярного отростка после выпадения зубов. Т. о. выясняется определенная зависимость возрастной высоты нёба от мощности развития альвеолярного отростка. Высоту Н. измеряют обычно на уровне премоляров в более молодом возрасте и на уровне первого моляра в зрелом возрасте. Palatometer Зибенмана (Siebenmann) облегчает измерение Н., давая одновременно высоту Н. и его ширину. Имея цифру, можно вычислить индекс Н. по формуле: $\frac{\text{высота} \times 100}{\text{ширина}}$.

В противоположность уплощенной дуге дуга узкая и удлиненная считается характерной для патологически развивающегося Н. Простейшая схема такого Н. во фронтальном разрезе дана на рисунке 7. Такой форме Н. сопутствуют другие пат. изменения формы соседних образований: искривление носовой перегородки (рисунок 7, *2*), низкое стояние дна челюстной пазухи (рисунок 7, *3*), удлиненная форма лицевого скелета, leptoprosopia и др. Из наиболее распространенных теорий, объясняющих происхождение высокого и узкого Н. (hypsistaphylia) следует указать две, взаимно исключающие друг друга. Теория Блох-Кернера (Bloch, Körner) видит причину в отсутствии нормального носового дыхания и в наличии ротового дыхания, как это напр. бывает у лиц с аденоидными разращениями в носоглотке. Постоянно открытый рот обусловливает постоянное давление на альвеолярный отросток, вызывая более интенсивный рост его вниз и суживая его дугу. Другая теория—Зибенмана, к-рый считает высокое и узкое Н. явлением, сопутствующим длинной форме лица, являющейся по преимуществу расовой особенностью и могущей передаваться по наследству. В частности Зибенман и его сторонники не придают формативного значения давлению на верхний альвеолярный отросток щек при постоянно открытом рте, считая такое давление ничтожным. По их мнению главное влияние на формирование альвеолярных отростков оказывает тяга жевательных мышц, действие к-рых мало из-

меняется при ротовом дыхании. Большой интерес представляют работы Франке, до некоторой степени примыкающего к Зибенману. На основании своих многочисленных исследований живых лиц с высоким нёбом, а также музейных черепов, Франке приходит к заключению, что высокое нёбо почти одинаково часто встречается как при ротовом (рис. 9, *1*, *2*, *3*), так и при носовом дыхании (рис. 9, *5*). Объяснение развития узкого и высокого нёба Франке хотел найти в изучении законов правильного и уродливого развития Н., верхней челюсти и носовой перегородки. По его мнению узкое и высокое Н. происходит от того, что в некоторых случаях при дефективном росте нёба альвеолярные отростки растут нормально и опережают рост нёба. В настоящее время наиболее распространенной является теория Блох-Кернера.

Высокое и узкое нёбо зачастую спереди ограничивается альвеолярным отростком,

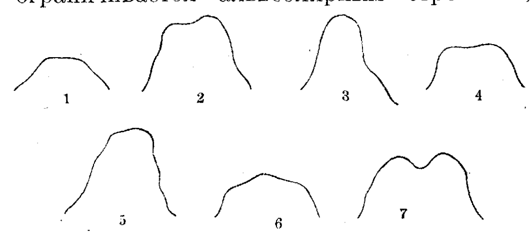


Рис. 9. Различные рельефы фронтального сечения твердого нёба в зависимости от процессов роста последнего (по Франке): *1*, *2* и *3*—рельеф при ротовом дыхании; *4* и *5*—рельеф при носовом дыхании; *6* и *7*—рельеф с мацерированных черепов.

половины которого сходятся под углом у серединных резцов, придавая твердому нёбу в этом месте заостренную форму в виде V (см. *Зубы*, рис. 23). Другая деформация твердого Н. встречается при рахитическом сдавлении альвеолярной дуги и уплощении ее переднего отрезка. Твердое нёбо в таких случаях принимает форму трапеции (см. *Зубы*, рисунок 24). Однако наибольшее количество всякого рода деформаций нёба получается вследствие нарушения правильного развития в ранних стадиях эмбриональной жизни. Сюда прежде всего относятся срединные расщелины нёба (см. *Волчья пасть*). Волчья пасть является крайней формой уродства, поражающего все нёбо целиком и захватывающего зачастую альвеолярный отросток и губу. С другой стороны, иногда встречается лишь намек на расщелину Н., выражающийся только в небольшом раздвоении язычка. Между этими двумя формами размещается целый ряд промежуточных форм частичного заращения Н. Иногда при видимой целости слизистой может иметь место врожденный костный дефект в области твердого нёба и мышечный в области мягкого Н. Практическое значение имеют гл. обр. врожденные дефекты всех слоев Н., т. к. они в сильной степени нарушают питание и речь и требуют для своего устранения хир. вмешательства или протеза (см. *Волчья пасть*). К врожденным деформациям относятся также нек-рые явления в области нёбных дужек. Так, иногда встречаются свищевые ходы с отверстием ниже миндалины, кзади от него, либо в самой миндалине. Свищ может иметь и наружное отверстие на шее, у медиального края грудино-ключично-сосковой мышцы. По исследованиям Гаммара (Hammar) и Венгловского, такого рода свищи имеют ближайшее отношение к глоточным карманам и развитию зобной железы. Врожденные дефекты в области нёбных дужек могут еще проявляться отсутствием передней или задней дужки, частичным или полным, образованием ямок или даже сквозных щелей. В большинстве случаев указанные деформации не нарушают функции органа. Свищи области миндалин, открывающиеся на шее, могут быть предметом хирургического вмешательства.

Травматические повреждения нёба не часты. Виды их таковы: а) Повреждения острыми предметами во время еды; они не велики, б. ч. проходят сами собой. б) Повреждения химическ. веществами при попытках к отравлению; эти повреждения менее значительны, чем в нижележащих отделах пищеварительного канала, где эти вещества находятся более продолжительное время. В острых случаях повреждений рекомендуется нейтрализовать отравляющее вещество, в более поздних—позаботиться о предотвращении неправильного рубцевания. в) Повреждения Н. огнестрельные наичаще встречаются на войне, реже при попытках к самоубийству выстрелом в рот. В последних случаях причиняются колоссальные повреждения, и наступает смерть от кровотечения или повреждения других важных органов головы. Более легкие случаи, оставляющие после себя деформации, могут потребовать пластических операций или протезирования. г) Случайные повреждения Н. у детей при падении на острые предметы (колышки, зуб бороны и др.) большого практического значения не имеют, т. к. обычно заживают сами собой. Инородные тела в области Н. встречаются по преимуществу в *миндалинах* (см.). В редких случаях встречаются и описаны также паразиты в области Н. Борьба с паразитами ведется в случаях нагноения — разрезом; в случаях распознанной не нагноившейся эхинококковой кисты вводят раствор формалина для умерщвления паразита и затем удаляют кисту, если это технически возможно.

Воспалительные процессы на Н. весьма часты и разнообразны. Пат. процессы зубов, миндалин, мелкие травмы во время приема пищи—все эти моменты могут вызвать острые или поддерживать хронические воспаления Н. Кроме местных причин воспалительные состояния Н. вызываются и общими: разного рода инфекциями (корь, скарлатина, краснуха, оспа и др.), болезнями желудка, вообще всеми моментами, способствующими развитию стоматита. Наиболее частыми возбудителями воспалительных процессов на слизистой нёба являются стафилококк, стрептококк, пневмококк. Кроме того имеется еще целый ряд других возбудителей, вызывающих по временам специфическую форму воспалительных процессов на Н., например молочницу, афты, пемфигус и дифтерию, Винцентову ангину (см.

Ангина), гонорею и др. Кроме того мы встречаем на Н. большинство инфекционных гранулем. — О поражении мягкого Н. туберкулезом и сифилисом—см. *Глотка*. Слизистый покров твердого нёба тоже поражается tbc, б. ч. вторичным, переходящим сюда из более глубоких отделов дыхательных и пищеварительных путей. Диагноз поставить не трудно при исследовании всего организма, при тщательном изучении периферии пораженного участка, где можно обнаружить бугорки.—Лечение общее укрепляющее, а в соответствующих случаях местное в виде прижиганий, кюретажа и др. Твердое нёбо поражается и сифилисом. Особенно неприятен его третичный стадий, зачастую ведущий к некрозу всех тканей и перфорациям гл. образом в заднем отделе твердого Н. и в переднем—мягкого Н., что ведет за собой большие нарушения в фонации и приеме пищи. После соответствующих курсов специфического лечения и при доказанном отсутствии в организме активного вируса в случае необходимости прибегают к пластической операции или протезированию.—Склерома из всех отделов Н. поражает гл. обр. носоглоточную поверхность мягкого Н., ведя к деформации нёбной занавески, а иногда к язвам, к-рые могут быть распознаны только гистологически.—Проказа Н. распознается по характерным буграм и бактериологически. Из некротических процессов воспалительного характера, поражающих костный свод, кроме гуммы можно еще указать на остеомиелиты, имеющие свое начало в некротических поражениях альвеолярного отростка.—Актиномикоз Н. у человека явление редкое, обычно вторичного происхождения при переходе с шеи и других отделов полости рта.

Гипертрофические процессы твердого Н. выражаются в чрезмерном развитии костной ткани в области срединного нёбного шва, вследствие чего на месте шва образуется б. или м. выступающий валик.—Гипертрофии мягкого нёба сосредоточиваются гл. обр. в миндалинах, которые могут иногда достигать значительных размеров.—Атрофические процессы на слизистой Н. выражаются ее истончением, уменьшением выделения слизи, сухостью и могут зависеть от разных причин (длительное раздражение протезом, у некоторых лиц вследствие курения, при длительном ротовом дыхании). Атрофия мышечного слоя дужек наступает б. ч. как явление, сопутствующее параличу мягкого Н. — Атрофия костного нёба выражается в его истончении и является выражением старческого возраста.—Новообразования мягкого нёба—см. *Глотка*. Из новообразований твердого Н. заслуживают внимания следующие. а) Доброкачественные: 1) *Микулича б-нь* (см.) в виде двух симметричных припухлостей, расположенных по обеим сторонам срединного шва; 2) т. н. нёбные жемчужины, располагающиеся в толще костной части шва середины Н. и являющиеся в результате позднего, в эмбриональной жизни происшедшего соединения между собой челюстных отростков с запайкой внутрь их эпителиального покрова. Значительные размеры этих опухолей иногда дают повод для неправильной их трактовки как злокачественного новообразования. б) Злокачественные опухоли твердого неба б. ч. развиваются вторично, переходя с соседних частей (альвеолярный отросток, мягкое Н., язык, полость носа). Иногда нёбные железы могут явиться исходным пунктом для развития рака. Первое время опухоль бывает покрыта нормальной слизистой, чрезвычайно напряженной. Затем опухоль, разрушив свод, может прорваться в полость носа, симулируя гумму и затрудняя диагноз. При точно установленном диагнозе и технической возможности прибегают для лечения к соответствующим операциям.

Лит.: Лимберг А., Радикальная уранопластика, интерламинарная остеотомия, резекция задней стенки нёбного отверстия, пластиночный шов нёба, скрытая расщелина нёба, Журн. совр. хирургии, 1927, № 5—6; Малютин Е., Влияние структуры мягкого нёба на носовое дыхание и его роль в носовых заболеваниях, Р. ото-лар., 1929, № 3; Осокин П., К вопросу о высоком нёбе, Вестн. ушн., горл. и нос. б-ней, 1912, авг.—сент., стр. 599—628 (лит.); Рапопорт Г., Семиологическое значение окрасок мягкого нёба, Врач. дело, 1928, № 20; Уваров В., Кровоснабжение твердого нёба в связи с пластическими операциями на нем, Вестник хирургии, 1928, № 37—38; Bloch, Der hohe Gaumen, Zeitschr. f. Ohrenheilk., B. XLIV, 1903; Franke G., Über Wachstum u. Verbildung des Kiefers u. der Nasenscheidewand, Lpz., 1921; Veau V., Division palatine, P., 1931 (монография).

И. Сендульский.

НЕВРАЛЬГИЯ, neuralgia (от греч. neuron — нерв и algos — боль), симптомокомплекс, характеризующийся болями, наступающими или обостряющимися приступами и распространяющимися по ходу ствола того или иного нерва или же по его ветвям. Боли обусловливаются раздражающим процессом, локализация к-рого может быть весьма различной, соответственно чему различают ряд Н.: 1) экстрафасцикулярные, или концевые Н. с локализацией раздражения в концевых разветвлениях нерва; 2) фасцикулярные Н. с локализацией раздражения в самих нервных стволах; 3) ганглионарные Н. с локализацией раздражения в соответствующих ганглиях (межпозвоночные ганглии, Гассеров узел и т. д.); 4) радикулярные Н., или радикулальгии, с локализацией раздражения в задних корешках спинного мозга, в чувствительных корешках черепномозговых нервов; 5) центральные Н., спинальные, стволовые, церебральные, особенно таламические, с локализацией раздражения в соответствующих аппаратах; 6) рефлекторные Н., возникающие путем иррадиации раздражения со стороны какого-либо висцерального органа (см. *Геда зоны*).

Этиология. Несомненно имеет большое значение невропатическое предрасположение. Из других общих этиологических моментов следует особенно отметить пол и возраст. Мужчины заболевают значительно чаще, чем женщины. В детском возрасте Н. очень редки; преимущественно они поражают пожилой возраст. Значительно усиливается наклонность к Н. во время беременности, в послеродовом периоде, в климактерическом периоде, в старости. Из непосредственно вызывающих Н. этиологических моментов следует назвать, как и в этиологии невритов, инфекционные заболевания, экзогенные и эндоген. интоксикации, трав-

мы, охлаждение. Из острых инфекций всего чаще невральгией сопровождается грип; но они могут быть вызваны и всякой другой инфекционной б-нью. Возможно и эпидемическое распространение Н., особенно межреберной (herpes zoster). Особый интерес с терап. точки зрения представляет м а л я р и й н а я Н., характеризующаяся часто интермитирующим течением с закономерными интервалами. Действие инфекций сводится повидимому к действию выделяемых инфекционным началом токсинов, непосредственно раздражающих периферические нервы. Вообще интоксикациям в этиологии Н. принадлежит большое место. Очень часто в основе Н. лежат п о д а г р и ч е с к и й д и а т е з, а р т р и т и з м. Несомненно интоксикационное происхождение Н. и при диабете. Хорошо известно влияние на возникновение Н. алкоголя (хроническ. алкоголизм), мышьяка, целого ряда профессион. ядов (особенно свинца, но также меди, ртути и т. д.). Большое значение в возникновении имеет а р т е р и о с к л е р о з (поражение vasa nervorum, нарушение питания нервн. стволов).

Нарушением питания, частью же и эндогенной интоксикацией следует объяснять Н. при кахектических состояниях, при анемиях, в старости, где соединяются влияния и артериосклероза, и кахексии, и эндогенных интоксикаций. Большое значение имеют п р о с т у д н ы е м о м е н т ы и м е с т н ы е н а п р я ж е н и я. Н. весьма часто связаны благодаря этому с проф. вредностями; хорошо известна частота ишиальгий у литейщиков, у машинистов (одновременное действие постоянного пребывания на ногах и резкой смены окружающей t°), частота Н. (neuralgia cervico-brachialis) у машинисток и т. д. Далее следует отметить роль т р а в м а т и з и р у ю щ и х моментов и среди них особенно неправильностей костного скелета (spina bifida, спондило-артриты, спондилезы, добавочные ребра, сакрализация L_V и т.д.), благодаря которым непосредственно раздражаются соответствующие нервные стволы или корешки. Наконец следует иметь в виду и возможность р е ф л е к т о р н о г о возникновения Н., особенно по рефлексу с внутренних органов. Весьма существенно при обсуждении вопроса о происхождении Н. в каждом отдельном случае не упускать из вида, что б. ч. возникновение заболевания обусловливается не одной какой-либо причиной, а целым рядом конкурирующих причин. Наличие костных изменений (spina bifida и т. д.) создает неблагоприятные условия для положения нервного ствола. Однако же долгое время это неблагоприятное положение может ничем не обнаруживаться, и только присоединение нового неблагоприятного момента (перенапряжения, охлаждения, инфекции, интоксикации, ухудшения питания), а иногда и ряда этих моментов, вызывает возникновение Н. Выявление значения каждого из указанных моментов в каждом отдельном случае представляет собой задачу большого практического значения, т. к. ее разрешение является необходимой предпосылкой для применения правильных терапевтических и профилактических мероприятий.

П а т. а н а т о м и я и п а т о г е н е з. В сравнительно еще недавнее время Н. противопоставлялись невритам как заболевания без анат. субстрата. И в настоящ. время стремятся отделить симптоматически невриты от Н. (см. ниже), полагая однако же, что там, как и здесь, дело идет об органическом процессе и различие гл. образ. является количественным. Пат.-анатом. наблюдения вообще довольно скудны и относятся гл. образ. к операционному, а не к секционному материалу. Изменения там, где они вообще наблюдались, сводились к отечности нервного ствола, к его покраснению, к спайке с окружающими тканями, особенно с оболочкой, к разрастанию пери- и эндоневрия, к расширению пери- и эндоневральных щелей, к расширению сосудов, одним словом—к изменениям, характерным для интерстициального неврита. Однако же несомненны и такие случаи, где анат. исследование не обнаруживает в нервных стволах патологич. изменений. Патогенез Н. в таких случаях не вполне выяснен; повидимому дело идет о нарушениях питания в нервных стволах, в их оболочках, в nervi nervorum, недостаточных для того, чтобы обусловить стойкие анат. изменения, но вполне достаточных для того, чтобы создать раздражение нервного ствола и дать в результате невральгические явления. Особое положение занимают в смысле патогенеза рефлекторные невральгии.

С и м п т о м а т о л о г и я и т е ч е н и е. Основной, часто единственный симптом Н.— б о л и, распространяющиеся по ходу соответствующего нервного ствола, что для них весьма характерно и является одним из важнейших отличительных признаков от болей иного происхождения (психальгии, миозитические и суставные боли и т. д.). Характер болей может быть различен; б. ч. они являются острыми, стреляющими, рвущими, соединенными с ощущением жжения. Характерно появление их приступами, развивающимися или спонтанно, без всякого видимого повода, или же под влиянием движений, перемены положения, легкого прикосновения. Часто появление приступов обнаруживает закономерный характер: они наступают в определенное время, в определенные часы, только по ночам (т. н. никтальгия, neuralgia nocturna, гипнальгия, которая вызывается сном) и т. д. Особенно типическим интермитирующим течением характеризуется малярийная Н., но периодичность может наблюдаться и при иных Н., напр. при постгрипозной. В промежутках между приступами больной или не испытывает никакой боли или же, чаще (особенно в затянувшихся случаях), только легкие тупые боли. И в течение самого приступа боль не вполне равномерна, а б. ч. идет толчками. Длительность каждого приступа весьма различна: от нескольких минут до нескольких часов. Приступы нередко сопровождаются вазомоторными, секреторными, двигательными явлениями, побледнением или покраснением кожи, местным гипергидрозом, слезотечением и саливацией (Н. тройничного нерва), тикозными подергиваниями в области лицевых мышц (tic douloureux) или

развитием спазма в них. В редких случаях развивается местный отек, иногда эритема, местное стойкое расширение сосудов. Близкая связь *herpes zoster* (см.) с Н. хорошо известна.—Самой частой Н. является Н. седалищного нерва, *ишиас* (см.). Далее следует назвать невральгию тройничного нерва, или прозопальгию (см. *Trigeminus nervus*), одну из самых упорных и мучительных Н., межреберную Н., невральгию шейно-плечевого сплетения, являющуюся часто проф. болезнью (носильщики тяжестей, машинистки и т. д.), затылочную невральгию, распространяющуюся по ходу большого затылочн. нерва, реже вместе с тем и по ходу малого затылочного нерва и nervus auricularis magnus, чаще двустороннюю, чем одностороннюю, neuralgia occipito-cervicalis, notalgia (боли в спине), brachialgia, или neuralgia brachialis (невральгия плечевого сплетения), бедренная невральгия, talalgia (боли в пятке), висцеральные Н. (напр. mesogastralgia, невральгические боли в области живота), мучительная и упорная ампутационная невральгия (в области культи при ампутационной невроме), panalgia, характеризующаяся болями во всем теле (б. ч. истерического происхождения). — Как правило при Н. наблюдается болезненность к давлению нервных стволов в особых, характерных для каждой Н. точках, т. н. точках Валле (Valleix). Эти точки соответствуют месту выхода нервных стволов или их ветвей из костных каналов или же вообще тем местам, где нервный ствол может быть непосредственно прижат к кости. Болезненность точек Валле существует обычно не только во время приступов, но и во время интервалов, и в этом заключается их большая диагностическая ценность. Часто Н. сопровождается гиперестезией кожи в области, иннервируемой соответствующим нервом. Нередко на высоте приступа наблюдается иррадиация болей в близлежащие (в ramus infraorbitalis при Н. rami supraorbitalis) или даже в отдаленные области (в n. intercostalis при прозопальгии и т. д.). Сильный приступ может вести по рефлексу к общим явлениям, к замедлению пульса, ко рвотам и т. д. Длительные и тяжелые Н. могут влечь за собой нарушение общего состояния, вести к развитию кахексии, нарушениям со стороны психики, в исключительных случаях—даже к развитию выраженных психозов (невральгическая везания старых авторов).

Течение Н. весьма различно и меняется от случая к случаю. Б. ч. начинаясь остро, Н. принимают в последующем затяжное течение, иногда на целые годы. Приступы болей могут при этом повторяться столь же часто, как и в начале заболевания. В других случаях свободные промежутки удлиняются, и иногда болевые припадки появляются только как редкие эпизоды. В некоторых случаях Н. вообще принимает благоприятное течение, держится несколько недель, иногда даже дней, и затем бесследно исчезает. Необходимо впрочем помнить, что Н. в высокой степени склонны давать рецидивы, и поэтому следует прогноз и в этих случаях ставить с известной осторожностью.

Диагноз Н. далеко не всегда представляет собой легкую задачу. Как уже указано, различие между Н. и невритом часто может быть проведено только очень условно, так как легкие формы неврита часто протекают под видом Н. Как отличительные признаки, говорящие определенно в пользу неврита, следует рассматривать присоединение к болям в последующем течении атрофических и паретических явлений, ослабления или угасания рефлексов, возникновение анестезий или гипестезий, т. е. явлений выпадения, к-рых не должно быть при истинной Н., т. к. последняя представляет собой проявление чисто ирритативного, а не разрушительного процесса. Характерна далее для Н. болезненность к давлению точек Валле, при неврите же—болезненность всего нервного ствола или большей его части. Отличие Н. от вазомоторных местных неврозов конечностей (акроневрозов) не представляет больших затруднений. Правда, и последние (акромелальгия или эритромелальгия, болезнь Raynaud) характеризуются прежде всего сильными болями, однако же боли при них локализуются не по ходу нервного ствола, а в дистальных частях конечностей, отсутствует болезненность точек Валле, резко выражены вазомоторные и трофические расстройства. Межреберная Н. может вызвать мысль о наличии приступов грудной жабы. Отличительные признаки — отсутствие при angina pectoris типических болевых точек, специфическое ощущение сжатия грудной клетки и близости смерти. Нельзя однако забывать, что грудная жаба может иногда являться причинным моментом возникновения межреберной Н., так что наличие признаков последней еще не является безусловным доказательством отсутствия в данном случае приступов стенокардии. Нередко Н. выступает как начальный симптом какого-либо органического поражения центральной нервной системы; особенно так. обр. дебютируют воспалительные состояния в области корешков и оболочек, новообразования спинного мозга, специфические менингомиелиты, табес и т. д., что обязывает подвергать каждый случай Н. возможно более полному и детальному обследованию. Значительные затруднения может представлять диференциальный диагноз Н. от психальгий или псевдоневральгий, т. е. от болей, зависящих от самовнушения или же обусловленных иными психогенными моментами. Большое значение имеет здесь распространение болей в случаях истинной невральгии по ходу нервного ствола, в то время как например при истерической топальгии, наблюдается боль на ограниченном участке вне связи с каким-либо определенным нервным стволом и т. д. Существенно важно также наличие точек Валле, а при ишиальгии—наличие симптома Ласега. Те же признаки имеют значение для отличия невральгий от симулированных болей.

Предсказание в общем довольно благоприятно, если дело идет о свежих случаях, о Н., к-рые возникли вследствие острых инфекций, особенно же в молодом возрасте, при хорошем общем состоянии. Значи-

тельно хуже прогноз при интоксикационных Н., в старческом возрасте, при общей кахексии, при невропатич. предрасположении, при костных изменениях, поддерживающих заболевание. Значительно ухудшает предсказание то обстоятельство, что Н. весьма склонны к рецидивам.

Лечение и профилактические мероприятия. Лечение в значительной мере определяется этиологией Н. в каждом отдельном случае. Так, малярийная Н. должна лечиться систематически хинином и мышьяком, Н. при артритизме — атофаном, диетой, щелочами, Н. при диабете—специальной диетой, Н. при анемии и кахексии—лечением этих последних и вызывающих их причин, Н. при предшествующем сифилисе—непременным применением специфической терапии, хотя бы связь с сифилисом и не была вполне ясна, Н. профессиональные—соответствующими профилактическими мероприятиями (снятие с вредного производства и т. д.). Но большое значение имеет и общая терапия, особенно физ.-терап. мероприятия. Здесь прежде всего следует назвать тепловые процедуры: применимое уже в домашней обстановке лечение синим светом, лечение свето-электрическими ваннами, лечение диатермией, особенно же лечение на курортах (Одесса, Липецк, Славянск, Евпатория, Пятигорск и т. д.) грязями и рапными ваннами, часто дающими прекрасный терап. эффект даже в застарелых случаях. Далее следует электротерапия: лечение постоянным током, фарадическим током, особенно же катафорезом [ионогальванизация (аконитин, антипирин, кокаин, хлороформ)]. В нек-рых случаях полезен массаж, особенно в случаях ишиальгий. Хорошие результаты во многих случаях дает отвлекающая терапия—применение Empl. vesicatorium, особенно в виде длинной полоски по тракту нерва или же прижигание аппаратом Пакелена.—Из лекарственной терапии помимо упомянутых выше специальных средств прибегают к салицилатам (Natr. salicyl., Antipyrin, Aspirin, Pyramidonum и особенно смеси этих средств). Применение морфия, пантопона допустимо только в самых исключительных случаях в виду опасности привыкания к этим препаратам. Часто применяются успокаивающие боль мази с хлороформом, белладонной, беленным маслом, опием, кокаином, вератрином, мезотаном и т. д. Повидимому нередко хорошие результаты получаются от применения предложенного Делькеном (Döllken) вакцинейрина (3 раза в неделю от 0,02 до 0,1 *см*³ с постепенным повышением дозы), а также и иных вакцин и протеинотерапии.

В тех случаях, где указанные мероприятия не приводят к цели, приходится обращаться к хир. лечению. Сюда относятся прежде всего периневральные инъекции осмиевой или карболовой кислоты и лечение по Шлессеру и Ланге (Schlösser, Lange). Метод Шлессера — глубокое введение 1,5—4,0 *см*³ 80%-ного алкоголя в нерв (в область круглого или овального отверстия при прозопальгии и т. д.). Позднейшая модификация, часто дающая хорошие результаты,—введение алкоголя в периферические ветви (напр. в r. supraorbitalis и т. д.). Метод Ланге состоит в периневральной инъекции 60—80 *см*³ 1‰-ного раствора β-эйкаина или тропакокаина. В упорных случаях люмбоишиальгий (радикулальгии) иногда прибегают к рахикокаинизации, т. е. к введению кокаина в субарахноидальное пространство, или же к эпидуральным инъекциям. Наконец может потребоваться и оперативное вмешательство: перерезка нервного ствола, экстракция нерва (экзерез), экстирпация Гассерова узла, перерезка корешка тройничного нерва между Гассеровым узлом и Варолиевым мостом, перерезка задних корешков спинного мозга.—Профилактические мероприятия в отношении Н. сводятся к организационным мероприятиям на производстве, устраняющим или ослабляющим соответствующие вредные влияния профессион. интоксикации (Pb, Hg, Cu и т. д.), резкую смену температуры и т. д. В тех случаях, где невральгия уже имеется, большое значение имеет перемена профессии, часто представляющая, правда, большие затруднения.

Лит.: Неврология, невропатология, психология, психиатрия, сборник, посвященный Г. Россолимо, гл. V и X, М., 1925 (статьи М. Лапинского, Н. Холина, М. Аникина и В. Милицина); Пуссеп Л., Основы хирургической невропатологии, ч. 1—Периферическая нервная система, П., 1917; Шамбуров Д., Ишиас первичный и вторичный, Москва—Ленинград, 1928. См. также лит. к ст. *Невриты* и *Невропатология*.

И. Филимонов.

НЕВРАСТЕНИЯ (от греч. neuron—нерв и asthenia—слабость), нервная слабость, один из наиболее популярных наряду с истерией диагнозов в практической медицине конца 19 в. и первых двух десятилетий 20 в. Как особую б-нь Н. впервые описал американский врач Бирд (Beard), усматривавший причину Н. в крайне напряженной борьбе за существование, достигшей своего апогея в капиталистически-индустриальной Америке (первое описание было дано Бирдом в журнальной статье в 1869 г.; его книга о Н., обратившая на себя всеобщее внимание, появилась в 1880 г.). Однако симптомы Н. в том или ином сочетании отмечались под различными названиями еще задолго до Бирда: нервозизм, нервный эретизм, невропатия, мозговая анемия, нервная кахексия, états nerveux и т. д. Расплывчатость этих названий в связи с суммарными описаниями, даваемыми разнообразным проявлениям повседневной «нервности», делала их непригодными для практических мед. целей. Заслуга Бирда была в том, что он в предложенный им термин вложил более уточненное содержание: легкую возбудимость и быструю истощаемость нервных функций как основные признаки заболевания. Несмотря на это понятие Н. все же отличалось столь большой общностью, что представлялось возможным применять его к целому ряду нервно-психических картин, принадлежность к-рых к единой группе представлялась более чем сомнительной. В рамки Н. включались такие различные в количественном и качественном отношениях картины, как напр. простая головная боль при длительной усталости и неохоте к труду с одной стороны, тяжелые состояния страха, навязчивые мысли и импульсивные действия—с другой.

Шарко первый внес нек-рый порядок в это пестрое собрание синдромов, признав два вида Н., отличающихся между собой по происхождению, течению и исходу: 1) истинная Н. на почве чрезмерной деятельности нервной системы с явлениями ослабления нервно-психических функций и разнообразными симптомами в соматической сфере и 2) Н. на особо предрасположенной почве наследственного отягощения—конституциональная Н., при которой наряду с более резко выраженными нервно-соматическими симптомами выступают на первый план чисто психич. отклонения (сомнения, беспокойство, страхи, явления навязчивости). Первая форма ведет к выздоровлению при соответствующих жизненных и леч. условиях, вторая—с трудом поддается наиболее сложным и квалифицированным мед. мерам. Значительное прояснение этот вопрос получил после того, как из рамок Н. были выделены не относящиеся сюда синдромы: Пьер Жане (P. Janet) выделил синдромы психастении (понятие, почти сливающееся с неврозом навязчивых состояний), Фрейд (Freud) описал отдельно невроз страха, различные же авторы выделили рудиментарные формы маниакально-депрессивного психоза (циклотимия—Wilmanns, P. Kahn, Суханов, Каннабих); после уточнения диагностики некоторых эндокринопатий (гл. обр. гипер- и гипотиреозов), начальных форм органических заболеваний (прогрессивный паралич, артериосклероз) и наконец рудиментарных случаев схизофрении (Bleuler, Wiesel, Гиляровский) границы «неврастенического невроза» еще более сузились. По освобождении от всех этих инородных ингредиентов от Н. осталось столь незначительное ядро, что явилась тенденция вообще отрицать ее существование, так как в каждом данном случае всегда была возможность объяснить «раздражительную слабость» наличием у б-ного какого-либо из перечисленных заболеваний.—Однако в последнее время Н. снова восстановлена как самостоятельный вид заболевания, но самому термину придается более точное и ограниченное значение. Под это понятие подводятся лишь такие нарушения нервно-психической деятельности, к-рые вызваны у дотоле здорового индивида вполне определимыми в каждом данном случае истощающими и утомляющими моментами; Н. проходит и как правило не оставляет по себе никаких следов при устранении их этиологических предпосылок. Н. является т. о. экзогенным типом реакции, наиболее доброкачественным по существу.—Гипотетическим субстратом Н. надо считать какие-то хим.-биол. изменения нервного вещества, лишь количественно отличающиеся от био-хим. коррелятов нормальной нервной деятельности. В таком, точно ограниченном смысле указанные изменения жизнедеятельности тканей могут быть обозначены как «функциональные», так как они сливаются с нормальными картинами путем постепенных переходов и едва уловимых степеней и не вызывают в результате никаких пат.-анат. изменений, доступных современным методам исследования. Эти фнкц. отклонения нервно-психической сферы обычно выделялись в группу «неврозов» и «психоневрозов». Н. характеризуется преобладанием нервно-соматических признаков.

Общая характеристика неврастенических синдромов. Все симптомы Н. указывают на лежащее в их основе состояние раздражительной слабости нервной системы. Под этим термином подразумевается сочетание явлений повышенной возбудимости с одной стороны (физ. и псих. гиперестезия, гиперальгезия, невральгии, судороги), и явлений быстрого истощения и ослабления функции—с другой (физическ. и псих. утомляемость, мышечная слабость, неустойчивость внимания, вялость инициативы и пр.).—Еще недавно большой популярностью пользовалось схоластическое подразделение Н. на 1) Н. церебральную, 2) Н. спинальную и 3) Н. висцеральную сообразно тому, какой отдел нервной системы является неполноценным; Н. висцеральная в свою очередь подразделялась на несколько групп: сердечно-сосудистую (невроз сердца, вазомоторный невроз), желудочно-кишечную и наконец сексуальную Н., занимающую важное место в руководствах по нервным б-ням и в урологических монографиях. Такое дробление организма по отдельным функциям с игнорированием целостной личности б-ного надо признать совершенно неправильным. Не говоря уже о теоретических предпосылках, опыт показывает, что при более глубоком изучении любого висцерального неврастеника без труда вскрываются определенные псих. компоненты в патогенезе расстройства, что имеет, разумеется, большое значение при выборе терапии.

Этиологические моменты неврастенических синдромов могут быть распределены по следующим группам. 1. Истощение нервной системы от недостатка питательных веществ (большие потери крови после операций, кровотечений, быстро наступивших родов, длительное кормление грудью и т. д.). 2. Отравление нервной системы различными ядами: а) промышленными (свинец, ртуть, фосфор, анилин и т. д.) и б) нервными (алкоголь, никотин, морфий, кокаин и др. наркотики). Эту группу неврастенических синдромов более целесообразно обозначать прямыми этиологическими терминами: сатурнизм, меркуриализм, алкоголизм, морфинизм, никотинизм и т. д. 3. Отравление и истощение нервных центров под влиянием инфекционно-биол. ядов (грип, тиф, ангина, малярия и т. д.)—«инфекционная и постинфекционная Н.» в продромальных периодах, в разгаре течения и при реконвалесценции от острых инфекций. К этой группе также более целесообразно применять этиологич. терминологию, наприм. «постинфекционная слабость». Сюда же относятся неврастенические синдромы при хронич. заболеваниях (tbc, рак, сифилис), а также при поражениях внутренних органов и эндокринопатиях (диабет, подагра, гипер- и гипотиреоз и т. д.). 4. Истощение нервной системы после чрезмерного функционирования: длительные переходы, спортивные эксцессы, половые излишества, сильное псих. напряжение при недостаточном отдыхе. Главным патогенетическим моментом в этой группе являет-

ся прямое нарушение питания нервных центров и накопление в них продуктов жизненного метаморфоза (см. *Утомление*). Важную роль играет здесь нарушенная динамика мозга в виде тех специальных усилий, которые направлены к преодолению чувства усталости в целях продолжения работы. Чувство усталости, как известно, служит тормозно-защитной реакцией, сигнализируя об опасности в виде биохим. дезорганизации; оно побуждает к прекращению функции, т. е. к отдыху. Активное преодоление усталости вызывает на известном стадии искусственное возбуждение и перевозбуждение, вслед за которым уже устанавливается новый тип торможения (парабиотический, характерный для переутомления). Этот механизм вызывает наиболее типичные и чистые по своей форме неврастенические явления, тот фнкц. синдром, который повидимому единственно только и заслуживает названия Н., а именно: приобретенная временная нервная слабость на почве переутомления и истощения у дотоле здорового человека.

Изучавшаяся до последнего времени гл. обр. на представителях таких профессий, как педагоги, банковские служащие, кассиры, артисты, учащиеся, Н. рассматривалась почти как исключительная привилегия умственного труда. Однако уже издавна были указания на то, что и работники физ. труда страдают ею в очень значительной степени (Петровский, доклад Пироговскому съезду; Рот, Общественное попечение о нервнобольных, Труды II Съезда отечеств. психиатров, 1907). Экспериментальное изучение явлений утомления (Kraepelin, Mosso, Левит, Нечаев) показало, что психич. утомляемость ясно выступает вперед при всякой мышечной работе, требующей точности выполнения и сосредоточенного внимания. По мере постепенного выяснения механизмов такой сомато-психической усталости были обнаружены факторы, вызывающие Н. в среде промышленного пролетариата в условиях капиталистического производства. Здесь наряду с продолжительностью работы и антисанитарными условиями последней (температура, шум и т. д.) выделяются главным образом нижеследующие пункты: 1) однообразие трудовых процессов, оказывающее тормозное действие на нервную систему и способствующее быстрому нарастанию усталости и депрессии («человек как придаток машины», Маркс); 2) отсутствие интереса к работе, недовольство своей трудовой жизнью; 3) сознание крайней ненадежности своего экономического существования, угроза безработицы, конкуренция, чувство обиды и неотреагированное напряжение (Hellpach, Энгельс). К этому еще присоединяются неудовлетворительные квартирные условия, скученность с отсутствием достаточного отдыха в домашней обстановке, скудость освежающих развлечений и связанное с этим укоренившееся в быту стремление к алкогольным эксцессам, присоединяющее к неврастенической картине свои специально интоксикационные компоненты. Н. работника физич. труда при этих условиях представляет собой т. о. сложные реакции всего организма на неблагоприятную и истощающую обстановку труда в капиталистических производствах. Важной составной частью в этой реактивной картине являются вышеупомянутые эмоции отрицательного характера. Лабораторные исследования (Cannon) показали, что такие аффективные переживания, как угнетение, уныние, тревога, страх, сопровождаются целым рядом явлений со стороны вегетативной нервной системы, эндокринных аппаратов и других внутренних органов (увеличение адреналина в крови, спазм периферических сосудов, уменьшение притока крови к мозгу, понижение нервно-мышечной возбудимости и т. д.). Несмотря на полную очевидность, что все вышеуказанные моменты фабрично-заводских вредностей, характерные для капитализма, служат важнейшими факторами в происхождении Н., слишком многозначное употребление этого термина служило препятствием к тому, чтобы сделать его исходным пунктом соц.-пат. исследования вообще, т. к. совершенно очевидно, что старые авторы описывали под названием Н. такие разнородные картины, которые не имеют между собой ничего общего (невыраженные формы органических заболеваний, эндокринопатии, хрон. интоксикации и пр.).

Неврастения в ее **соц. разрезе** только в настоящее время встает как особая задача перед наукой о социальных и профессиональных б-нях. Немногочисленные данные обследования работников главнейших отраслей производства в СССР позволяют однако уже вывести заключение, что заболеваемость пограничными состояниями и психоневрозами (в том числе и Н.) уменьшается. Это снижение наглядно показано в нижеследующ. данных, приводимых Суботником.

Заболеваемость (в %) истерией и Н. у московских рабочих с временной утерей трудоспособности.

Отрасли промышленности	Мужчины		Женщины	
	1925 г.	1928 г.	1925 г.	1928 г.
Металлическая	1,5	0,8	3,6	2,3
Деревообделочная	0,9	0,5	1,7	1,3
Текстильная	0,1	0,7	1,4	1,3
Швейная	2,3	1,0	4,4	3,4
Обработка минеральных веществ	0,5	1,4	—	—
Кожевенная	4,2	1,8	11,1	3,0
Обработка животных продуктов	1,8	1,7	—	—
Резиновая	1,3	1,7	2,7	3,6
Полиграфическая	1,3	0,7	3,5	2,3
Трамвай	2,1	1,0	—	—
Транспорт	—	—	3,6	2,8
Пищевая	—	—	2,5	1,7
Вся промышленность	1,3	0,7	1,9	1,7

Эти результаты должны быть отнесены всецело за счет коренной реконструкции производств на основах социалистического труда, т. е. таких условий, где вся «организация среды идет со знаком плюс, где эмоции, чувствования, бодрая зарядка проходят под знаком коллективизма, для личности раскрываются иные возможности мобилизации своих внутренних ресурсов» (Внуков). Не подлежит сомнению, что во многих отраслях труда еще далеко не изжито тяжелое наследие прошлого. В широкие массы трудящихся еще в недостаточной мере проникло сознание необходимости правильного распределения рабочего дня, рационального использования выходных дней, культурных развлечений и прочих условий, прямо влияющих на тонус центральной нервной системы. Среди работников более квалифицированного умственного труда (педагогов, врачей, техников, совторгслужащих и т. д.) как-раз эти экзогенные факторы нередко продолжают оказывать свое утомляющее и истощающее действие, давая в результате многочисленные неврастенические симптомы. Следует иметь в виду, что умственное напряжение само по себе занимает в этиологии Н. второстепенное место. Длительная, но спокойная и размеренная работа научного исследователя не вызывает нарушений мозговой динамики. Иная картина получается у лиц, работающих совсем без отдыха и при недостаточном количестве часов сна. Риск заболевания Н. значительно повышается при обилии угнетающих эмоций, как-то: неохота к данному виду труда, беспокойство за исход работы при спешке и неумении распределить свое время и пр. Однако несмотря на крайнюю распространенность этих явлений и отсутствие правильных трудовых навыков, Н. наблюдается значительно реже, чем предполагалось раньше, когда в этот термин вкладывалось непомерно широкое содержание. В силу этого вполне понятны указания большинства современных психоневрологов на то, что Н.—заболевание вообще редкое. Опыт империалистской и гражданской войн (особенно же опыт революции) показал, что нервная система человека способна выдерживать колоссальное напряжение и лишения без того, чтобы дать неврастенические реакции, особенно если эти напряжения сопровождаются эмоциональным подъемом, в котором преобладают элементы положительного характера (боевой и революционный энтузиазм, коллективная устремленность к революционным целям и т. п.).

Симптоматология Н. может быть условно подразделена на 1) нервно-соматические и 2) нервно-психические явления. Уже было указано, что не представляется возможным приписывать всем неврастеническим расстройствам психогенное происхождение (эмоции, внутрен. конфликты). Однако совершенно очевидно, что псих. компонент принимает участие даже при таких казалось бы чисто соматогенных неврастенических реакциях, которые возникают при потерях крови, родах, абортах, кормлении, длительном недоедании, лишении сна. Псих. влияния обнаруживаются в очень сильной степени при некоторых заболеваниях особо волнующего характера (страдания половых органов, венеризм), но здесь чаще приходится говорить уже не о Н. в тесном смысле, а о реактивной депрессии и выявлении различного рода психопатий. Поэтому при так наз. «сексуальной неврастении» всегда надлежит стремиться выяснять психопатические факторы даже там, где влияние их замаскировано или сознательно отрицается. Недостаточная оценка этого момента в целом ряде случаев приводит к неадекватной терапии с преобладанием местного лечения (бужирование, прижигание, массаж), чем усугубляется фиксация внимания больного на половой сфере, между тем как нередко достаточно бывает одного лишь психотерап. воздействия, чтобы уничтожить крайне тягостные синдромы многолетней давности. Среди симптомов, по преимуществу нервно-соматического характера, часто наблюдаются фнкц. расстройства органов чувств («свет ослепляет, глаза утомляются, зрение затуманивается, буквы при чтении сливаются»). Многие б-ные не переносят шума, музыка невыносима, вызывает головную боль (гиперакузия) и т. д. Отмечается повышенная чувствительность кожи к тактильным, температурным и болевым ощущениям. Простое поглаживание головы вызывает сильные боли (trichalgia). Самопроизвольно появляющиеся болевые ощущения представляют особый тягостный симптом при Н. Здесь на первом месте стоит головная боль с ощущением давления словно от надетой на голову тяжелой шапки («неврастеническая каска Шарко»), обруча, стягивающего череп, или с чувством распирания, с характером мигренеподобных приступов, а также с тем своеобразным ощущением «несвежей» головы, «пустоты» в голове, «мозговой связанности» и т. д., на которую жалуются очень многие «неврастеники»; наблюдаются и симптомы, характерные для болезни Меньера (псевдо-Меньера болезнь). Обычны боли в спине и в крестце, подающие повод к ипохондрическим опасениям (tabes, следствие мастурбации). В нервно-мышечной системе наряду с повышенной утомляемостью также появляются болевые ощущения и типичные для Н. явления идиомускулярной возбудимости в виде фибрилярных подергиваний, общего нервно-мышечного беспокойства, судорог и т. п. В вазомоторной системе отмечаются явления повышенной рефлекторной возбудимости (различные виды дермографизма, эритемы, акроцианоз и др.), кровяное давление часто бывает понижено на 20—30 *мм*. Нередко наблюдается умеренное расширение сердца влево (Бругш) при отсутствии заметной миодегенерации и как простой результат пониженного мышечного тонуса; в таких случаях иногда можно констатировать систолический шум. Повышение кровяного давления наблюдается реже. Со стороны жел.-киш. тракта отмечается характерная слабость: на фоне общего понижения аппетита возникают вспышки минутного голода, быстро утоляемого небольшими порциями пищи, после чего наступает ощущение тяжести в подложечной области и полное отвращение к еде. В моче часто находят боль-

шое количество оксалатов (оксалурия). Сухожильные и кожные рефлексы не представляют существенных аномалий. Наиболее обычно их повышение. Обычны для Н. расстройства в сексуальной сфере: недостаточность эрекций, ejaculatio praecox, фригидность у женщин, усиление сердечно-сосудистых симптомов и чувство слабости post coitum. При наличии психопатическ. склада происходит нередко фиксация симптомов раздражительной слабости в половой области, что подает повод к длительным расстройствам своеобразной окраски (психич. импотенция, половая неврастения).

Психич. сфера при Н. представляет целый ряд количественных отклонений от нормы. Порог раздражения для аффектов отрицательного характера б. ч. понижен. Для Н. крайне характерным является реактивно-лябильное настроение. Мелкие неудачи и неизбежные в жизни трения воспринимаются с чрезмерной остротой, легко появляется чувство недовольства, нетерпения, досады, обиды, малодушия, печали, тревоги, страха и т. д. Однако при истинной Н., являющейся результатом истощения и утомления у субъекта с полноценной нервной системой (не невропата и психопата), такие аффективные уклонения не отличаются особой глубиной и так или иначе сглаживаются, хотя для такого выравнивания и требуется более продолжительное время, чем в норме.—Аффекты отрицательного характера выражаются при Н. усиленными нервно-вегетативными симптомами: вазомоторными, дыхательными, кожными и другими. В огромном большинстве случаев психич. состояние неврастеника характеризуется б. или м. длительной депрессией с чувством неполноценности, внутренним беспокойством и пессимистическим настроением. Из других псих. особенностей неврастенического синдрома наиболее часты следующие: устойчивость внимания ослаблена, жалобы на невозможность сосредоточиться, на отвлекаемость; при попытках преодолеть рассеянность быстро наступает утомление, сопровождающееся различного рода неприятными ощущениями: головной болью, болью в глазах, ползанием мурашек, сердцебиением и т. д. Сосредоточиваясь на этих неприятных ощущениях, б-ной еще в большей степени лишается способности продолжать начатое дело (чтение, письмо и пр.). Расстройство внимания вызывает различные степени нарушения функции запоминания и воспроизведения (расстройство памяти). Больному трудно припомнить имена, факты, хронологическую последовательность событий, так как он недостаточно сосредоточивается на ассоциационных звеньях, ведущих к нахождению искомого. С другой стороны, наблюдается чрезмерно продолжительное застревание на каком-либо аффективно - окрашенном происшествии недавнего или далекого прошлого, иногда преследуют какие-либо индиферентные сочетания слов, какая-либо мелодия и т. д.—зачаток явлений психической навязчивости, приобретающий значение обособленного синдрома при соответствующей психопатической конституции. На почве ослабления внимания и недостаточности памяти естественно развивается чувство общей неуверенности, психич. неполноценности и в результате—депрессивное настроение, окрашенное угнетающими мыслями ипохондрического содержания («потеря трудоспособности», «инвалидность», со всеми отсюда вытекающими последствиями для самого больного и его семьи). Однако при чистой Н. ипохондрические нарушения самочувствия обыкновенно не достигают значительной степени. Хотя больные и склонны предполагать у себя болезни сердца, легких, кишок, спинного мозга, начало психозов и пр., однако они сравнительно легко поддаются разъяснению и разубеждению. В тех случаях, когда ипохондрический элемент упорно и резко выступает на первый план (т. е. имеется трудно исправимая наклонность к истолкованию своих нервно-соматических ощущений в духе несомненной органической б-ни), всегда дело идет о преобладании психопатических конституциональных ингредиентов или же о начальных стадиях совершенно гетерогенных процессов (схизофрения, мозговой артериосклероз, прогрессивный паралич, пресенильные психич. заболевания).

Диференциальный диагноз. Диагноз Н. ставится путем исключения. Как правило необходимо всегда иметь в виду возможность таких органических заболеваний мозга, начальные стадии которых представляют собой иногда во всех деталях совпадающее сходство с неврастеническими состояниями. В эту группу входит прежде всего препаралитическая Н. Распознавание сильно облегчается при наличии неврологических и психопатологических признаков (зрачки, рефлексы, серологические данные, намеки на слабоумие). Но при отсутствии таких опознавательных пунктов диагноз иногда может долгое время оставаться неопределенным. Не следует придавать слишком большое значение субъективному отношению б-ного к своей б-ни, так как многие паралитики в начале заболевания не только не обнаруживают эйфории или же легкомыслия, но, наоборот, крайне озабочены своим состоянием и даже прямо выражают подозрение на начало у них прогрессивного паралича. Рекомендуется также не переоценивать и отдельных дизартрических признаков при скороговорках: многие неврастеники начинают запинаться от смущения, ожидания и т. д. Начальные формы мозгового артериосклероза дают типические симптомы Н.; не подлежит сомнению, что первое описание Н. (Бирд) как особой б-ни было построено в значительной степени на изучении ранних артериосклеротиков из класса нью-иоркских дельцов. Опухоли мозга в начальных стадиях также дают неопределенно неврастенические картины. Никогда не следует пренебрегать исследованием глазного дна. Первые этапы схизофрении, особенно же невыраженные формы этой б-ни, образуют неврастенические синдромы. Здесь возникают иногда диференциально-диагностические затруднения, когда нет налицо особо характерных изменений личности (аутизма, эмоциональной неадекватности), галлюцинаций, бре-

довых идей и т. д. Всегда следует помнить, что схизофрения нередко дебютирует упорными головными болями, болевыми ощущениями в разных частях тела, парестезиями, т. е. синдромом, без остатка укладывающимся в рамки классической Н. Если к тому же появлению болезни предшествовал какой-либо определенный экзогенный момент (мышечные напряжения, половые излишества, инфекция, экзамен), то легко может быть сделана ошибка в пользу Н. Циклотимия в депрессивной фазе также нередко дает неврастенический синдром с обилием субъективных нервно-соматических ощущений и расстройств вегетативных функций (циклосомия; Плетнев). Здесь диференциально-диагностическими пунктами служат отсутствие или недостаточность экзогенного повода, аналогичные приступы в анамнезе, генетические данные (пикно-циклоидная семья).

Предсказание при Н. в первую очередь зависит от возможности устранения патогенных факторов (чрезмерных мышечных и соединенных с отрицательными эмоциями умственных напряжений, половых эксцессов и т. п.). Как лишенные грубых структурных изменений нервного вещества, как явления функциональные — неврастенические синдромы характеризуются своей полной обратимостью [разумеется поскольку они не осложнены биологическ. моментами (конституциональной нервностью, невропатией), хрон. инфекциями (малярия, сифилис и т.д.), интоксикациями (алкоголизм, никотинизм и т. д.), б-нями внутренних органов, обмена и органическими процессами в центральной нервной системе (гл. обр. артериосклероз)]. Даже при тяжелых формах Н. личность человека остается совершенно незатронутой, восстанавливает полную работоспособность и «находит свое прежнее место в жизни» (Внуков). С этой точки зрения разрешается затронутая в европейской и русской литературе проблема «ранней инвалидизации личности» (Frühverbrauch M. Meyer'a и «нажитая инвалидность» Ганнушкина), представляющей собой крайне сложное пат. явление, в генезе к-рого принимают участие самые разнородные из только-что упомянутых факторов, осложняющих Н. Но если даже признать, что длительная напряженная работа без отдыха при «неряшливом» распределении дня может дать в результате (и в комбинации с другими факторами) стойкие изменения сосудистой системы (präsclerotische irreparable organisch bedingte Störung; M. Meyer), то эти явления все же нельзя рассматривать, как нечто фатальное, недоступное леч. и профилактическим мерам. «Деструктивный процесс может быть в любой момент приостановлен и приостанавливается, не давая своих вредных последствий» (Ганнушкин).

Профилактика Н. тесно связана с коренным преобразованием труда и быта, осуществляемым в СССР социалистическим переустройством жизни. Правильное регулирование труда и отдыха в количественном и качественном отношениях (гигиена труда) является основой нервно-психиатрической профилактики. Научное развитие и практическое распространение психотехники должно поставить своей задачей усовершенствование проф. отбора. В этом направлении вполне достижимо не только полное уничтожение эмоций отрицательного характера, теснейшим образом связанных с работой на капиталистических предприятиях, но и выработка эмоций положительных (радость труда при работе «по призванию»). Огромное место в профилактике Н. занимает организация отдыха, возможная лишь при полной ликвидации пережитков старого быта (в первую очередь неблагоприятные жилищные условия: теснота, скученность, шум), и наряду с этим широкое распространение здоровых развлечений взамен традиционно-бытовых алкогольных эксцессов. Большое значение должно быть отведено охране материнства и младенчества как фактору, повышающему биол. ценность нового поколения. В эту же сторону должны быть направлены и усилия гигиены юношества. Революционно-классовое воспитание, политехнизм в школе, развитие коллективистических эмоций, своевременная и правильная осведомленность в области половых вопросов, предупреждение мастурбации и слишком раннего начала половой жизни, здоровое половое воздержание при физкультуре, культурных развлечениях, полном устранении алкоголя и наркотиков. Далее следуют организованная борьба с патол. утомлением, социалистические формы труда и охраны труда, рационализация трудовых процессов, НОТ и т. д. В общем профилактика Н. должна быть основана на широко поставленной диспансеризации как отдельных лиц, так и целых коллективов. Большое значение имеют консультационные пункты по вопросам труда, быта, половой жизни, а также культурно- и санитарно-просветительная работа.

Лечение Н. связано прежде всего с устранением причинного момента. Временное прекращение и урегулирование работы, переход к иной трудовой деятельности сообразно индивидуальным показаниям нередко является уже само по себе достаточно оздоровляющим мероприятием. При невыполнимости таких причинных показаний целесообразно специальное псих. воздействие в целях укрепления компенсаторных механизмов, повышения сознательного отношения к труду, воспитания большей выдержки и сознательной целеустремленности в направлении общественных целей. Однако, как уже было замечено, в огромном большинстве истинных Н. следует избегать одностороннего психологизма. Это особенно касается острых случаев Н., где в первую очередь показаны покой и сведение раздражений до возможного минимума. Здесь рекомендуется удаление из обычных условий, лучше всего в специальные здравницы (дома отдыха санаторного типа, психоневрологические санатории), где лечение этих случаев должно быть ориентировано в сторону физиотерапии при наличии однако достаточных моментов, способствующих поднятию эмоционального тонуса в положительном смысле. Здесь полезен т. н. деятельный отдых с индивидуально подобранными физ-

культурными упражнениями (ритмическая гимнастика), неутомительная и возбуждающая интерес трудовая терапия, отвлечение внимания на умственную работу совершенно иного содержания, чем та, которая привела к развитию неврастенического синдрома, игры. В некоторых случаях целесообразна резкая перемена впечатлений: поездка на берег моря, образовательная экскурсия и т. п. Большой контингент больных истинной Н. получает несомненную пользу и от пребывания на курортах несмотря на нередко шумный характер курортной жизни, между тем как больные другими психоневрозами с преобладанием конституциональных моментов получают значительно меньшую пользу от пребывания на курортах (Ющенко, Азбукин, Волевич, Хорошко). Из физ.-терап. процедур показаны воздушные ванны, понижающие чувствительность кожную (и общую), благоприятно действующие на аппетит, сон и самочувствие. Менее показаны солнечные ванны в виду повышения t° тела и чрезмерно сильного воздействия лучей на лябильные вазомоторные аппараты (нередки слабость, головокружение, сердцебиение, бессонница). То же самое относится и к «горному солнцу». Большую роль играет гидротерапия с ее несомненным воздействием на сердечно-сосудистую систему, обмен веществ и периферические нервные аппараты. Показаны длительные вечерние ванны при бессоннице; влажные укутывания, обтирание, обливание, души в утренние часы. Электролечебные процедуры, значительно переоцениваемые практическими врачами и представляющие собой в большинстве случаев скрытую психотерапию, не играют существенной роли при истинной Н. Что касается прямой психотерапии, то последняя начинается с момента самого тщательного исследования больного, хотя бы врач и был уверен заранее, что дело касается чистой Н., и сводится в конечном итоге к подробному разъяснению б-ному характера его нервных симптомов, выяснению их причин, разрушению ипохондрических опасений, поднятию тонуса психики. Необходимо обратить внимание на соматическое состояние: улучшить питание (способ Вейр-Митчеля), устранить могущие быть сопутствующими осложнения. Из лекарственных веществ нек-рое значение имеют железо, мышьяк, фосфор, а также стрихнин с его тонизирующим действием на сердечно - сосудистую и нервную системы. Зато крайне нецелесообразно традиционное назначение бромидов, к-рые б. ч. лишь увеличивают чувство давления в голове, мышечную слабость и общую депрессию. Столь же противопоказаны наркотики.

Лит.: Внуков В., Решающие звенья в охране здоровья кадров, Революция и культура, 1930, № 4; Ганнушкин П., Об охране здоровья партактива, ibid.; Равкин Г. и Шрейдер Н., Психология и психопатология профессии учителя, (Сб. проф. б-ней и профвредностей работников просвещения, изд. союза Рабпрос, М., 1929; Суботник С. За большевистское наступление на теоретическом фронте психоневрологии, Журнал невропатологии и психиатрии, 1931, № 2; Харченко С., Экспертиза неврастении, Врачебное дело, 1927, № 18; Benon R., La neurasthénie vraie, P., 1926; Stertz G., Die neurasthenische Reaktion (Hndb. der Geisteskrankheiten, herausgegeben v. O. Bumke, B. V, T. 1, Berlin, 1928, литература); Veraguth O., Neurasthenie, Berlin, 1910. **Ю. Каннабих.**

НЕВРИН (триметил-винил-гидрат аммония), $N(OH)(CH_3)_3 \cdot CH:CH_2$; получил свое название потому, что Либрейх (Liebreich) полагал, что вещество состава Н. находится в головном мозгу. Гулевич, выработав метод отделения Н. от *холина* (см.), показал, что Либрейх принял за Н. нечистый холин и что в мозгу Н. не содержится ни в предобразованном виде ни в составе фосфатидов. Имеются указания, нуждающиеся однако в проверке, на присутствие Н. в мясном экстракте, моче, надпочечниках. Некоторые микроорганизмы превращают холин в неврин, к-рый был найден и в гнилом мясе.—Н. получается синтетически по реакции: $NBr.(CH_3)_3.CH_2.CH_2Br+2AgOH=N(OH)(CH_3)_3.CH:CH_2+2AgBr+H_2O$. Неврин—кристаллическое, очень гигроскопическое вещество резко щелочных свойств. Очень сходен с холином, отличается от него ненасыщенным характером и свойствами хлороплатината (октаэдры, трудно растворимые в холодной воде) и хромата (почти нерастворим в воде). По сравнению с насыщенным холином в 10—20 раз более ядовит, и его поступление с испорченной пищей как продукта изменения холина фосфатидов или его образование из них под влиянием ненормальных процессов гниения в кишечнике может вызвать явления отравления.

Лит.: Гулевич В., О холине и неврине, Москва, 1896; Guggenheim M., Biogene Amine, B., 1924; Liebreich O., Über die chemische Beschaffenheit der Gehirnsubstanz, Annalen der Chemie, B. CXXXIV, 1865.

НЕВРИНОМА, neurinoma (от греч. neuron—нерв и inos—волокно), волокнистая опухоль нервного происхождения. Термин Н. предложен в 1908 г. Верокеем (Verocay) для обозначения своеобразных опухолей, развивающихся чаще всего на периферических, реже—на черепных нервах в виде множественных мягких узлов разных размеров. Характерным для этих опухолей является то, что они состоят из веретенообразных клеток и нежной фибрилярной субстанции, причем последняя на основании отношения к краскам (ван Гизон, Маллори) оказывается не относящейся к соединительной ткани, а представляет собой особую незрелую ткань неврогенного происхождения. Ни на неврофибрилы, ни на глию эта фибрилярная субстанция реакций не дает. Веретенообразные ядра с указанной фибрилярной субстанцией могут располагаться пучками, переплетающимися в разных направлениях; но особенно типичными для Н. являются картины, когда веретенообразные ядра располагаются тесно друг около друга в виде частокола, образуя идущие параллельно друг другу извитые ряды; между каждыми двумя лежащими один против другого рядами ядер находится безъядерная фибрилярная субстанция, состоящая из коротких параллельно идущих фибрилл, как бы натянутых между расположенными друг против друга рядами клеток. Эти своеобразные фигуры, обозначаемые как «ленты из поперечно-расположенных ядер», как «палисадное», «шеренговое» расположение ядер, как «фигуры бочек»,—встречаются иногда и в других опухолях и являются согласно исследованиям Лаухе (Lauche) выражением

ритмического размножения ядер опухоли [см. отд. таблицу (ст. 607—608), рисунок 7]. Как показали исследования Верокея и ряда других авторов, Н. развивается из клеток Шванновских оболочек нервов, причем источником ее развития являются вероятно не зрелые Шванновские клетки, а сохранившиеся в оболочках нервов эмбриональные невроциты. На основании этого Н. можно называть невроцитомами и относить к незрелым *невромам* (см.), resp. *ганглионевромам* (см.).

Относительно натуры фибрилярной субстанции в Н. взгляды расходятся. Верокей и ряд авторов считают ее незрелой нервной тканью; другие полагают, что она относится к невроглии. На основании того, что в некоторых Н. находили ганглиозные нервные клетки и нервные волокна, в других доказано образование настоящей невроглии («невриноглиомы»), можно думать о способности родоначальных клеток опухоли диференцироваться в направлениях как нервной, так и глиозной ткани. Иногда в Н. происходит разрастание соединительной ткани («фибровериномы»). — Верокей свое учение о Н. выдвинул по отношению к множественному системному поражению нервов, обозначаемому как «болезнь Реклингаузена» или *неврофиброматоз* (см.) и высказал мысль, что все неврофибромы имеют в основе неврикомы. В дальнейшем выяснилось, что Н. могут наблюдаться не только в виде множественного поражения нервов, но и как одиночные опухоли, исходящие иногда из крупных нервов, а иногда и из мелких нервных веточек; некоторые из Н. развиваются вероятно на почве эмбриональн. смешений невроцитов. В частности Н. и невриноглиомы развиваются в виде отдельных, нередко симметричных узлов в слуховых нервах, в мостово-мозжечковых углах, в оболочках головного и спинного мозга, в корешках последнего, под кожей, в червеобразном отростке, в стенках желудка и кишок, в матке и т. д. Нужно однако иметь в виду, что ритмическое размножение ядер и образование параллельных лент из частокола поперечно расположенных ядер встречаются и в других опухолях, например в фибромах, фибросаркомах, особенно в лейомиомах; изредка и в нормальной гладкой мышечной ткани в результате спазматических сокращений ее может обнаружиться сходное расположение ядер. Поэтому ставить диагноз Н. только на основании вышеуказанных фигур расположения ядер нельзя; для этого должна быть учтена вся гист. картина ткани, нередко при условии применения специальных методов окраски (ван Гизон, Маллори).—Течение типичных Н. доброкачественное; однако некоторые из них могут обнаруживать злокачественное течение, сходное с саркомой. Микроскопически в таких невриномах находят полиморфизм ядер и потерю регулярного строения. Такие опухоли называют neurinoma sarcomatodes (син. невросаркома).

Лит.: Аничков Н., О злокачественных нейромах симпатической нервной системы, Нов. хир. арх., т. VI, кн. 2—3, № 22—23, 1924; Вульфиус Г., К вопросу об истинных нейромах, Журн. невропат. и психиатрии, 1912, № 1; Злотников М., Болезнь Реклингаузена, М.—Л., 1930 (лит.); Antoni, Über Rückenmarkstumoren und Neurofibrome, München, 1920; Erb K., Zur Neurinomfrage, Deutsche Ztschr. für Chir., Band CLXXXI, 1923; Lauche, Über rhytmische Strukturen in Geschwülsten und ihre Bedeutung, Verhandlungen der deutschen pathologischen Gesellschaft, Tagung XX, Jena, 1925; Verocay T., Multiple Geschwülste als Systemerkrankung am nervösen Apparate, Festschrift für Hans Chiari, Wien—Lpz., 1908; он же, Zur Kenntnis der «Neurofibrome», Zieglers Beiträge z. path. Anatomie, B. XLVIII, 1910 (лит.).

А. Абрикосов.

НЕВРИТЫ (neuritis), в буквальном смысле значит воспаление нервов. Однако в клинике термин невриты применяют не только по отношению к изменениям нервов воспалительного характера, но и к таким, в основе которых лежат чисто дегенеративные изменения нервных волокон без признаков воспаления. Связано такое условное широкое и по существу неправильное применение термина Н. частью с недостаточно четким разграничением друг от друга имеющих место в нервной системе дегенеративных и воспалительных процессов (см. также *Миелиты*, *Энцефалиты*), частью с тем, что симптоматология дегенеративных и воспалительных изменений нервов является тождественной.

Общие данные относительно этиологии Н. Невриты вызываются разнообразными этиологическими моментами, к-рые можно разделить на ряд групп: 1) инфекции; 2) экзогенные интоксикации; 3) аутоинтоксикации, включая расстройства обмена веществ (подагра, диабет), 4) травмы и 5) фнкц. моменты. — Почти каждая инфекция может дать в виде осложнения воспаление отдельного нерва с соответствующей клин. картиной. При этом иногда можно подметить элементы некоторой органотропности известной инфекции к определенным нервам. Так, дифтерия может дать изолированный неврит nervi vagi, брюшной тиф иногда поражает n. ulnaris и т. д. Часто природа инфекции бывает известна; в ряде же случаев дело идет о какой-то неизученной инфекции, которую из-за ее внешней связи с простудой, охлаждением, называют «ревматической». Классическим образчиком случаев подобного рода является паралич n. facialis. В частности такая инфекция, как сифилис, также не особенно редко дает невриты, преимущественно черепных нервов. — Экзогенные интоксикации очень нередко дают изолированные невриты при употреблении морфия, абсента, также иногда со следами нек-рой органотропности (напр. алкогольные и свинцовые параличи n. radialis).—Аутоинтоксикации могут давать как множественные, так и изолированные Н. (напр. неврит n. peronaei у диабетиков). Сюда же можно отнести и Н. авитаминозные.—Травмы дают богатейший материал изолированного поражения всевозможных мало доступных нервных стволов.

Наконец ряд Н. связан с усиленной функцией нерва. — Н. от проф. переутомления, гл. обр. от однообразной и продолжительной работы небольшой группой мышц. Таковы например частичные Н. n. mediani (парез большого пальца) у барабанщиков, доильщиц коров и т. п. В связи с ростом промышленности проф. Н. приобретают особое значение как в смысле своего

распространения, так и необходимости разрабатывать меры борьбы с ними по линии профилактической и лечебной. К областям труда, где особенно часты проф. Н., относятся прежде всего все виды работ, при которых приходится входить в соприкосновение со свинецсодержащими соединениями и составами: печатное дело, гл. обр. работа наборщиков, глазуровочное дело в керамической промышленности, работа паяльщиков, лудильщиков, красильщиков и т. п. Более или менее продолжительное занятие этими видами работы без соблюдения соответствующей профилактики дает явления общего сатурнизма, свинцовые невриты и свинцовые полиневриты. Не касаясь здесь первого и третьего звеньев этой цепи (см. *Свинец*, *Полиневриты*), нужно остановиться на проф. невритах свинцового происхождения. Классическим их представителем является Н. n. radialis (см. *Radialis nervus*). Основное свойство свинца—медленно всасываться и медленно выводиться из организма—обусловливает в свою очередь основную клин. черту свинцовых Н.—их медленное развитие и затяжное течение. Свинцовые Н. составляют главную массу проф. Н. токсического происхождения, в сравнении с к-рой все остальные являются только незначительным меньшинством. Дальше следуют Н., возникающие на почве самых разнообразных интоксикаций у рабочих химической промышленности, алкогольные параличи у рабочих пивоваренных и винокуренных заводов.

Пат. анатомия. Изменения в нервном стволе могут носить характер мелкого очажка, к-рый расположен где-нибудь по тракту нерва, причем иногда возможна даже топическая диагностика. Примером такого типа процесса может служить Н. лицевого нерва. В других случаях процесс начинается с самых дистальных отделов нерва и распространяется в центральном направлении (neuritis ascendens, s. migrans). Этот тип анат. процесса чаще всего наблюдается при множественных Н., но повидимому может встречаться и при мононевритах. Третий, теоретически мыслимый тип — образование очага где-нибудь по тракту нерва и распространение в направлении от центра к периферии—раньше охотно допускался (neuritis descendens), но в наст. время считается сомнительным. — Микроскоп. картина Н. в общем может укладываться в рамки одного из двух типов изменений—паренхиматозн., т. е. дегенеративного, или интерстициального, т. е. воспалительного. Паренхиматозное изменение, относящееся к дегенерации нерва, выражается изменениями во всех трех составных частях нервного волокна: осевом цилиндре, миелиновой оболочке и неврилемме. Осевой цилиндр гомогенизируется так, что отдельные фибрилы становятся неотличимыми, утолщается и притом чаще всего неравномерно в виде четкообразных вздутий; иногда, наоборот, истончается, извивается в виде штопора и в конце-концов распадается на обломки. Миелиновая оболочка растрескивается на отдельные глыбки, к-рые дробятся потом все дальше и дальше, пока не распадутся в мелкую пыльцу. Этот растрескавшийся миелин приобретает свойство краситься осмиевой к-той в черный цвет. Неврилемма дает энергичное размножение ядер Шванновской оболочки. При не очень интенсивном процессе дело может не доходить до распада осевого цилиндра и ограничиваться только изменениями в миелиновой и Шванновской оболочке (neuritis periaxialis). Распад миелина поглощается макрофагами, и присутствие их является как бы связующим звеном с другой анат. формой—настоящим воспалением нерва. При воспалении нерва кроме указанных дегенеративных изменений нервного волокна имеются и изменения в той ткани, к-рая соединяет волокна в нерв. Они носят характер обычной сосудисто-эксудативной реакции в остром стадии: жидкий выпот, т. е. отек межуточной ткани, клеточный выпот—лейкоциты и лимфоциты, местами геморагии. Позже жидкий выпот всасывается, геморагии рассасываются, клеточный эксудат становится однообразнее, принимает характер мелкоклеточной инфильтрации, а еще позже и он убывает. Зато в сосудах намечаются явления гиалиноза или склероза, а соединительная ткань (эндо- и периневрий) разрастается и также проявляет тенденцию к склерозу. Если при настоящем воспалительном Н. преобладают дегенеративные изменения со стороны нервных волокон, тогда как изменения стромы выражены слабо, то можно говорить о паренхиматозном Н.; обратное соотношение изменений дает право относить изменение к интерстициальному невриту; при ограничении воспалительного процесса только в соединительной ткани, окружающей нерв (в периневрии) можно говорить о периневритах. Процесс в нерве может ограничиться одним участком или захватить несколько участков, разделенных нормальной тканью; в таких случаях будет наблюдаться четкообразное или узелкообразное изменение нерва (neuritis nodosa).

Общая симптоматология невритов. Н. каждого отдельного ствола имеет свою собственную клин. картину, иногда даже со своими особенностями течения и исхода. Однако среди всего этого большого количества симптомов можно подметить некоторое число общих признаков, к-рые в сумме составляют общую симптоматологию невритов. Периферические нервы могут быть или чисто чувствующими или чисто двигательными, в большинстве же являются смешанными, т. е. одновременно двигательными и чувствующими. Кроме того надо иметь в виду частую, а м. б. и постоянную примесь вегетативных нервных волокон. Каждое из этих трех анатом. слагаемых нерва дает свою группу симптомов. Перерыв двигательных волокон дает параличи с чертами, свойственными повреждению периферического двигательного неврона: понижение тонуса в парализованных мышцах, атрофии их, понижение сухожильных рефлексов. Перерыв чувствующих волокон дает всевозможные расстройства чувствительности: анестезии, гиперестезии, парестезии, боли. Характер этих расстройств определяется характером и степенью повре-

ждения: полный перерыв, частичный, не столько разрушение, сколько раздражение (ирритация) и т. п. Среди расстройств чувствительности очень частым симптомом является болезненность при давлении на больной нерв и парализованные мышцы. Очень часто встречается одновременное сочетание различных моментов—разрушение одних волокон и раздражение других, в результате чего в клин. картину входят и анестезии и гиперестезии, анестезии и боли и т. п. Район всех этих расстройств, вообще говоря, совпадает с районом чувствующей иннервации данного нерва. Повреждение вегетативного нервного компонента дает вазомоторные, секреторные и трофические расстройства. Важным методом исследования невритов является электродиагностика. Все эти симптомы в смысле своего распределения должны совпадать с районом двигательной и чувствующей иннервации: это положение является основным требованием в диагностике Н., т. к. оно дает опорные пункты для отличия от процессов другого генеза, напр. от процессов корешковых, плекситов. Однако на практике довольно обычны отступления от этого правила, носящие впрочем б. ч. типичный характер, наприм. район анестезии всегда бывает меньше тех границ, которые указываются анатомией вследствие наложения друг на друга соседних чувствующих зон (см. *Нервы*).

Клиника. Н. крупных нервных стволов, как n. radialis, ulnaris, medianus, ischiadicus и т. д.—см. соответ. статьи.—Neuritis, s. paralysis n. phrenici. N. phrenicus чаще всего поражается невритическим процессом при дифтерии, изредка при других инфекциях. Механически он может сдавливаться опухолями, аневризмами при кариозном процессе шейных позвонков и т. п. Область его двигательной иннервации — диафрагма, а потому результатом его Н. является паралич диафрагмы. Картина последнего складывается из следующих симптомов: 1) субъективно — чувство недостатка воздуха, удушья, особенно при мышечных напряжениях; 2) объективно—а) учащение дыхания; б) в дыхательных движениях преобладание работы верхней части грудной клетки; в) извращенный, или парадоксальный тип дыхательных движений: при вдохе подложечная область западает, а при выдохе вздувается (в норме—наоборот); г) иногда заикание вследствие судорожного сокращения диафрагмы в начальном стадии Н.; д) высокое стояние печени; е) затруднения в опорожнении кишечника. Рентгеноскопия делает видимым расстройство движений диафрагмы. Вся описанная картина относится к двустороннему параличу n. phrenici; при односторонних она бывает выражена гораздо слабее, но зато при рентгеноскопии отчетливее. Предсказание при одностороннем параличе довольно серьезное, при двустороннем—очень тяжелое. Терапия—помимо причинной, если она возможна—сводится к покойному содержанию, применению стрихнина под кожу, электризации n. phrenici.

Neuritis n. axillaris. Область двигательной иннервации—mm. deltoideus и teres minor. Первый поднимает руку до горизонтали, второй ротирует ее кнаружи. Чувствующие ветви снабжают кожу над m. deltoideus. При параличе n. axillaris двигательные расстройства состоят в невозможности поднять руку до горизонтали; вращение плеча кнаружи расстраивается мало, так как выпадение компенсирует m. infraspinatus. Чувствующие расстройства выражаются небольшой гипестезией над m. deltoideus. Этиология б. ч. травматическая: вывихи и переломы плеча, огнестрельные раны в области плечевого сплетения и т. п., реже—случайные осложнения после различных инфекций.—Neuritis n. thoracalis longi. Нерв снабжает двигательными ветвями m. serratus anticus major. При параличе его клиническ. картина следующая: 1) при покойно опущенной руке лопатка на больной стороне стоит а) немного выше, чем на здоровой—результат перетягивания m. rhomboidei, б) ближе к позвоночнику—по той же причине, и в) нижний ее угол повернут кверху (тот же механизм). 2) Поднимание руки выше горизонтали невозможно, т. к. оно выполняется поворотом лопатки, который производится m. serratus. 3) При поднимании руки кпереди до горизонтали лопатка сильно отстает от туловища — получается так наз. scapula alata. Механизм этого отставания следующий: mm. serratus и rhomboideus вместе составляют нечто вроде портупеи, опоясывающей наискось туловище, а лопатка прикреплена своим внутренним краем к этой мышечной портупее, как бляха. Когда m. serratus парализован, мышечное кольцо не охватывает туловища плотно, и лопатка отстает вообще, а особенно сильно тогда, когда поднятая рука, как рычаг, усиленно тянет лопатку. Причины Н. те же, что и для предыдущего нерва.

Neuritis n. dorsalis scapulae. Область двигательной иннервации этого нерва — m. rhomboideus и m. levator anguli scapulae. Общая функция названных мышц: 1) лопатка поднимается кверху, 2) приближается к средней линии и 3) нижний ее угол поворачивается кверху и кнутри. Сообразно с этим при параличе n. dorsalis scapulae нижний угол лопатки повернут кнаружи, а при поднимании руки кпереди он отходит кнаружи еще больше. Фнкц. расстройства при движениях незначительны, так как они компенсируются действием m. cucullaris. Для отличия от паралича m. serrati просят б-ного поднять руку кпереди до горизонтали: при этом паралич m. serrati дает сильное отставание лопатки от грудной клетки, а при параличе m. rhomboidei и levat. anguli scapulae этого не происходит. Относительно особой прирожденной деформации, т. н. «высокого стояния лопатки», существует мнение, что она обязана своим происхождением параличу n. dorsalis scapulae вследствие повреждения во время родов с последующей ретракцией. Очень редкая форма невритов.

Neuritis n. suprascapularis. Нерв снабжает 2 мышцы: mm. supraspinatus и infraspinatus. Их функция: m. supraspinatus несколько поднимает плечо и по

мнению нек-рых слегка ротирует его кнаружи; m. infraspinatus ротирует плечо кнаружи. Отсюда теоретическое построение картины паралича n. suprascapularis: 1) должно быть несколько ослаблено поднимание плеча кверху, хотя это выпадение могут компенсировать mm. deltoideus и serratus; 2) должна быть несколько ослаблена супинация плеча, хотя это может нейтрализовать m. teres minor; 3) может быть западение fossae supra- et infraspinatae. Фактически наблюдается: 1) прежде всего очень незначительная степень всяких вообще расстройств; 2) иногда больной поднимает руку до горизонтали свободно, а затем слегка должен вскинуть ее кверху для того, чтобы потом продолжать поднимание выше; 3) иногда при правостороннем параличе бывает трудно во время шитья вытягивать иголку; 4) иногда (при том же условии) затруднено письмо: надо левой рукой отодвигать бумагу влево (оба последних симптома—результат затрудненной супинации плеча); 5) у женщин выявляется затруднение при таком движении, как прическа, т. е. поднимание согнутой в локте руки; 6) западание fossae supra- et infraspinatae; 7) субъективно—боли в руке, чувство слабости, быстрая утомляемость.

Neuritis n. obturatorii. Область двигательной иннервации nervi obturatorii: mm. adductor magnus, longus, brevis, gracilis, obturator externus, pectineus. M. adductor magnus получает дополнительные ветви от n. ischiadicus, a m. pectineus—от n. cruralis. Чувствующая иннервация: медиальная поверхность бедра, именно—нижних двух третей его. Соответственно такой области иннервации картина паралича n. obturatorii теоретически должна состоять из следующих элементов: 1) должна быть ослаблена ротация бедра кнаружи, т. к. почти все аддукторы (кроме внутреннего пучка большой приводящей), obturator externus и pectineus ротируют бедро кнаружи; но это выпадение может нейтрализоваться действием других ротаторов кнаружи—obturator internus, gemelli, quadratus femoris и др.; 2) должно быть ослаблено приведение бедра; 3) должна несколько пострадать экстенсия в колене, но возможно, что необыкновенно сильный quadriceps компенсирует выпадение; 4) должна быть анестезия на внутренней поверхности бедра. Фактически из ряда этих возможных симптомов наблюдаются только 2 основных: 1) небольшой участок расстройств чувствительности на внутренней поверхности бедра и 2) слабость приведения бедра и все, что из этого вытекает. Это прежде всего небольшое расстройство походки—нек-рое отбрасывание ноги в сторону, отчего ходьба делается утомительной для больной ноги. Затрудняются такие движения, как напр. положить больную ногу на здоровую (как для пробы коленного рефлекса). Трудной становится верховая езда, при к-рой надо сжимать лошадь. Разумеется, при исследовании в постели сжимание бедер также несколько ослаблено. Надо впрочем иметь в виду, что полного паралича приведения не бывает, т. к. m. adductor magnus получает дополнительную иннервацию от n. ischiadicus, a pectineus—от n. cruralis. Очень редкая форма Н., наблюдающаяся при диабете, после наркоза, нагноений в тазу, под влиянием родов у женщин.

Neuritis n. cutanei femoris lateralis. Чисто кожный нерв, снабжающий верхне-наружную часть ягодицы и наружную поверхность бедра. Н. его выражается понижением чувствительности в указанной области. Чаще он бывает связан с явлениями раздражения, давая в таких случаях картину так называемой *meralgia paraesthetica* (см.). — Neuritis n. sapheni. Чисто чувствительный нерв, снабжающий внутреннюю поверхность голени. Неврит его дает расстройства чувствительности в этой области. — Neuritis n. genito-cruralis. Чисто чувствительный нерв, снабжающий небольшое овальное пятнышко на середине передней поверхности бедра ниже паховой складки и одну половину мошонки (или же большой губы у женщин).—Neuritis n. glutaei. Нервов с этим названием два: superior и inferior. N. glutaeus superior снабжает следующие мышцы: m. glutaeus medius, minimus, m. tensor fasciae latae и piriformis. N. glutaeus inferior снабжает m. glutaeus maximus.. Функция этих мышц: glutaeus medius и minimus 1) отводят бедро, 2) ротируют его одними волокнами кнаружи, а другими—кнутри, 3) фиксируют взаимно таз и бедро. Glutaeus maximus производит экстенсию бедра. Tensor fasciae latae ротирует бедро кнутри. M. piriformis ротирует его кнаружи. Соответственно с этими данными теоретически построенная картина паралича ягодичных нервов должна быть такая: для неврита n. glutaei infer. 1) атрофия ягодицы (m. glutaeus maximus); 2) паралич экстенсии бедра; 3) при стоянии и ходьбе должно быть подгибание бедра в тазобедренном суставе. Фактически изолированные картины очень редки, почти исключительно травматической этиологии и складываются они из слабости разгибания бедра в постели и атрофии ягодицы. Кроме того при стоянии наблюдается нек-рый лордоз в поясничной части как компенсация ослабленной экстенсии бедра. Для Н. n. glutaei super. теоретическая картина должна быть такая: 1) слабость отведения бедра; 2) слабость ротации его кнаружи; 3) нек-рое похудание боковых частей таза за счет m. glutaei medii. Фактически: 1) слабость отведения бедра, 2) походка делается переваливающейся, 3) в постели ротация бедра кнаружи не ослаблена, так как выпадение m. piriformis компенсируется многими другими ротаторами, 4) слабость m. tensoris fasciae latae, энергичного ротатора бедра кнутри, а также передних порций glutaei medii, сказывается перетягиванием антагонистов кнаружи: в постели при лежании б-ного на спине нога повернута кнаружи; также кнаружи выворачивается она и на ходу.

Профилактика и терапия Н. Профилактика токсических Н. прежде всего сводится к общегигиеническим мероприятиям, необходимым во всяком промышленном учреждении. Помещения дол-

жны быть достаточно просторны и снабжены хорошо устроенной вентиляцией, достаточно мощной для того, чтобы удалять из рабочего помещения все ядовитые продукты в виде газов или же мельчайших пылевых частиц. Рабочие должны иметь возможность мыть руки в любое время. Должна быть воспрещена еда в рабочем помещении, для чего должны иметься специальные столовые. Во время работы должно выдаваться молоко (для связывания в альбуминаты попадающего в желудок свинца). Должны производиться периодические осмотры рабочих, для того чтобы своевременно заметить интоксикацию в самых начальных стадиях. В алкогольной промышленности должна быть воспрещена во время производства выдача рабочим разных алкогольных напитков, что часто имеет место напр. на пивоваренных заводах. Аналогичные меры должны приниматься и в других видах промышленности, где возможны отравления. В тех местах, где сильно развито молочное хозяйство и где доение коров носит характер длительной и тяжелой работы, должна применяться—и во многих местах уже введена—механизация доения особыми отсасывающими приборами, чем устраняется возможность проф. Н. у доильщиц. То же можно сказать и о механизации кройки в портняжном деле, где ручная кройка тяжелых тканей в несколько слоев может давать проф. Н. Широкое развитие защитных приспособлений на разных машинах уменьшает шансы на возможность травматич. невритов.—Профилактика инфекционных Н. совпадает с ранней диагностикой и правильной терапией основной инфекции (раннее и количественно обильное применение сыворотки при дифтерии, достаточно долгое постельное содержание б-ного и т. д.).

Терапия развившихся Н. Прежде всего необходимо, если это возможно, устранение причины, вызвавшей неврит: оставление вредной профессии, лечение основной б-ни и т. д. Затем идет применение физ.-терап. процедур—массажа, электричества и т. п. Массаж дает лучшие результаты в том случае, если он ручной; т. н. вибрационный массаж уже заметно меньше эффективен. Применять массаж можно уже с конца 1-й недели после начала заболевания. Длительность сеансов может колебаться от 5 до 15 минут ежедневно. Одновременно с массажем или же поочередно можно применять электризацию парализованных мышц. Каждая мышца раздражается при помощи электрода прерывателя (лучше всего применение ритмической электротерапии соответственно данным электродиагностики тем или другим током). Если нет реакции перерождения и мышца возбудима на фарадический ток, можно пользоваться и этим последним. Последние годы начинает входить в обиход стабильная электризация электродами, смоченными в растворах хлористого кальция, иодистого калия и т. п. (ионогальванизация кальцием, иодом). Не бесспорно очень распространенное в настоящее время лечение Н. диатермией: наряду с обычными результатами, как при гальванизации, иногда приходится видеть резкое обострение болей. Лечение теплом и светом—прогревание в суховоздушных ваннах—особенно полезно, если оно непосредственно предшествует сеансу массажа: прогретая например конечность вытирается досуха и затем массируется.—Из лекарствен. средств наиболее полезным оказывается применение под кожу стрихнина (Strychninum nitricum) в дозах от 1 до 3 *мг* на один прием, препаратов железа и фитина в обычных дозах (не мышьяк!); специально для свинцовых Н. рекомендуются препараты иода. При застарелых невритах, не поддающихся консервативн. терапии, показано хир. лечение—анастомоз с одним из соседних нервов, освобождение нерва из рубца при травматических Н. (невролиз), резекция измененного участка с последующим сшиванием, пересадки мышц, фиксация костей, напр. лопатки при параличе n. thoracici longi, головки плеча под выгодным для больного углом к лопатке и т. д. Здесь выступает на сцену уже ортопедо-хирургическая помощь больному в виде различных активных вмешательств и снабжения соответствующими протезами. **М. Захарченко.**

Невриты экспериментальные вызываются путем применения разного рода вредных воздействий на организм животного: 1) в форме отравлений (свинец, мышьяк, алкоголь), 2) путем одностороннего кормления с целью вызвать *B*-авитаминоз (рисовый полиневрит птиц), 3) посредством введения некоторых инфекционных агентов или в форме живого вируса или 4) в форме токсина, 5) наконец некоторые механические воздействия в форме давления на нервный ствол могут вызвать анатомич. изменения невритического характера. Экспериментальные Н. дают возможность глубже вникнуть в сущность пат.-анат. процессов, лежащих в основе Н., т. к. только в эксперименте удается шаг за шагом проследить как развитие и распространение этих процессов, так и изменения в высшей степени разнообразной гистологической картины в зависимости от рода и интенсивности вредного воздействия и вида животных.

Общая гистопатология экспериментальных Н. особенно подробно изучена на токсических и авитаминозных формах.—Для вызывания токсического неврита обычно пользуются методами подострого и хрон. отравления. Самым удобным методом издавна считается введение свинцовых солей (Gombault). Введение производится или per os путем подмешивания к корму нерастворимой свинцовой соли (свинцовых белил), или однократным введением взвеси свинцовых белил в масле в подкожную клетчатку животного (0,2 — кошке), или же наконец ежедневным подкожным впрыскиванием растворимой свинцовой соли (Villaverde). Смотря по методу введения и виду животного, клиническ. симптомы развиваются с различного рода интенсивностью. Парезы конечности (в начале дистальных отделов их), потускнение и выпадение шерсти представляются обычными явлениями, иногда же развиваются язвы на конечностях. У морских свинок очень рано появляются эпилептоидные припадки, нередко принимаю-

щие характер status epilepticus и являющиеся часто причиной гибели животного. Рисовый полиневрит, или бери-бери кур (Eijkman) и голубей как следствие *B*-авитаминоза является крайне демонстративным объектом для изучения как острейших форм полиневрита, протекающих под клинич. картиной острого восходящего паралича Ландри, так и хронич. формы. Развитие нервного заболевания может быть ускорено путем насильственного кормления, и в этом случае первые признаки болезни нередко наступают уже на третьей неделе от начала опыта. Клинически болезнь проявляется нарастающим расстройством походки в форме пареза и атаксии нижних конечностей; через несколько дней парез распространяется на крылья, мышцы шеи и дыхательную мускулатуру; гребень становится цианотичным, наступает сонливость, спячка и после б. или м. длительной агонии—смерть. Обычны, особенно у голубей, с первых же дней заболевания мозжечковые симптомы. — Из бактериальных ядов дифтерийный токсин вызывает полиневрит при внутривенном и подкожном его введении. При впрыскивании токсина в нервный ствол собаки (Babonneix) вслед за наступлением паралича соответственной конечности постепенно развивался парез остальных конечностей.

При всех формах неврита мякотным нервным волокнам свойственен сегментарный периаксильный характер изменений мякотной оболочки (névrite segmentaire périaxile—Gombault). Гистопатология безмякотных волокон еще очень мало изучена; во всяком случае они оказываются более стойкими по отношению к различного рода вредным воздействиям. Классическую картину периаксильного процесса дает свинцовый полиневрит морской свинки при подостром или хрон. отравлении. Первые заметные изменения состоят в увеличении числа т. н. телец Эльцгольца (Stransky), т. е. в отщеплении от мякотной оболочки мелких капель измененного миелина, получающих свойство вследствие выделения свободных жирных кислот окрашиваться осмиевой кислотой в черный цвет по методу Марки (Marchi). Вначале поражаются самые дистальные отделы нервов. С нарастанием количества Эльцгольцевых телец мякотная оболочка пораженных сегментов местно истончается, реактивно разрастающиеся Шванновские клетки вместе с иммигрирующими внутрь измененных волокон из эндоневрия подвижными элементами—полиобластами—фагоцитируют продукты распада миелина. В области отдельных сегментов и осевой цилиндр начинает обнаруживать местные изменения. Наконец на том или ином уровне нервного волокна может произойти перерыв измененного осевого цилиндра, и весь дистальный отрезок нервного волокна подвергается Валлеровскому перерождению. На любой ступени сегментарных изменений процесс может остановиться, и даже в случае развития Валлеровского перерождения может наступить регенерация нервного волокна. Мало того, при продолжающейся интоксикации при условии невысокой дозировки яда деструктивные и регенеративные процессы развиваются параллельно и одновременно. Вырастающие из центральной культи прерванных осевых цилиндров новообразованные волокна при продолжающемся отравлении остаются безмякотными.

При более остро развивающемся свинцовом неврите кролика периаксильные изменения гораздо слабее выражены, измененный миелин отщепляется более крупными глыбками, и обычно вскоре наступает на том или ином уровне перерыв аксона и Валлеровское перерождение. При очень интенсивном отравлении путем ежедневного подкожного впрыскивания уксусносвинцовой соли (Виллаверде) Шванновские клетки подвергаются столь тяжким регрессивным изменениям, что теряют способность к активной пролиферации. После перерезки нерва усиленно отравленного животного тканевые реакции в периферическом отрезке нерва оказываются резко замедленными и ограниченными—фрагментация нервных волокон чрезвычайно замедлена, почти отсутствует кариокинетическое деление Шванновских клеток, регенеративные явления со стороны центральной культи аксонов почти вовсе отсутствуют. — При остром рисовом полиневрите кур сегментарные изменения мякотной оболочки только едва намечаются, заметна только резкая реакция со стороны Шванновских клеток, и вскоре наступает массовое Валлеровское перерождение нервных волокон. Валлеровское перерождение таким образом является и при этих острейших формах только исходом дегенеративного сегментарного процесса. Но и при столь бурном течении заболевания осевые цилиндры обнаруживают регенеративные явления. Чем острее процесс, тем обыкновенно интенсивнее воспалительная реакция со стороны сосудисто-соединительнотканного аппарата. Эти параллельно развивающиеся и взаимно влияющие друг на друга процессы—дегенеративные явления в нервной паренхиме и воспалительная реакция в соединительнотканных оболочках, из которых преобладает тот или другой,—и обусловливают столь полиморфную пат.-анат. картину неврита.

В последнее время особый интерес вызывает вопрос о распространении по периферической и центральной нервной системе некоторых невротропных ультравизибельных вирусов (бешенство, герпетический энцефалит кроликов, болезнь Борна, полиомиелит, невровакцина) и о локализации анатомич. изменений в различных отделах нервной системы. Многочисленными опытами доказано прохождение вируса этих болезней по периферическим нервам. Наряду с распространенными изменениями центральной нервной системы в форме энцефало-миелита наблюдаются пат.-анат. изменения различной степени интенсивности в разных отделах периферической, церебро-спинальной и вегетативной нервной системы с преобладанием то дегенеративных то воспалительных явлений. Часто особенно пораженными оказываются межпозвоночные и черепно-мозговые чувствительные ганглии (Гассеров узел, gangl. nodosum n. vagi), а также симпатические узлы и интрамуральные спле-

тения, в к-рых может наблюдаться ганглионеврит. Так. обр. создалось понятие о «септиневрите» (Nicolau) как о генерализации путем периферических нервов невидимого вируса по всей нервной системе, центральной, периферической и вегетативной, при наличии явных гистопатологических изменений в различных отделах периферической нервной системы—соматической и вегетативной. Обусловленный ультравизибельным вирусом «септиневрит» может быть поставлен в параллель с септицемией, вызываемой видимыми микробами в крови. Путем прививки герпетического вируса то в роговицу то в толщу седалищного нерва кроликов Петте (Pette) обнаружил начальные патологич. изменения в соответственных сегментах мозга на стороне прививки. В тройничном нерве невритические явления были слабо выражены, но Гассеров узел представлял картину тяжелого ганглио-неврита. Ганглионеврит ресничного узла при таких опытах был установлен Маринеску и Драганеску (Marinescu, Draganescu). При бешенстве данные о зависимости локализации начальных анатомич. изменений в центральной нервной системе от места прививки противоречивы, но опыты из лаборатории А. Д. Сперанского (А. М. Чешков) говорят в пользу сегментарной начальной локализации изменений в центральной нервной системе (местное бешенство). **Б. Дойников.**

Лит.: Рахманов А., О распространении токсинов по нервной системе, дисс., СПБ, 1910; Alexander W., Neuralgie und Neuritis (Spez. Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. T. Brugsch, B. X, T. 1, B.—Wien, 1924, лит.); Tinel J., Sémiologie des nerfs périphériques et des plexus (Nouveau traité de médecine, publ. sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. XXI, P., 1927); Wertheim—Salomonson J., Neuritis und Polyneuritis (Hndb. der Neurologie, hrsg. v. M. Lewandowsky, B. II, Berlin, 1911). См. также литературу к ст. *Невропатология.*

НЕВРОГЕННЫЙ, нервного происхождения. Так принято характеризовать те или иные пат. процессы в тех случаях, когда в основе механизма развития их лежит нервное раздражение или, наоборот, выпадение нервного влияния, например при перерождении, перерезке нерва и т. п. Существуют неврогенные теории воспаления, опухолей, различн. атрофических, дистрофич. процессов. Впрочем интимные механизмы происходящих при этом явлений в самих нервах, сосудах, иннервируемых тканях и их соках во многом часто представляются еще неясными. Подробнее см. *Патогенез.*

НЕВРОГЛИОМА (neuroglioma), малоупотребительное название для опухолей, состоящих из невроглии; гораздо более распространенным для этих новообразований является термин *глиома* (см.).

НЕВРОГЛИЯ (neuroglia) (от греч. glia—клей), глия, межуточная ткань мозга, имеет общее с нервной паренхимой эктодермальное происхождение. Первичные эпителиальные клетки эмбриональной нервной трубки диференцируются в двух направлениях: возникающие из них невробласты развиваются в нервные клетки с волокнами, а спонгиобласты дают эпендиму и глию. Спонгиобласты образуют вначале единый клеточный синцитий, из к-рого и происходят разнообразные клетки глии. Клетки эпендимы сохраняют в зрелом мозгу форму эпителия и кое-где снабжены мерцательными волосками.

Общее строение Н. В зрелой глиозной ткани можно различить 1) бесструктурную основную субстанцию, 2) клетки и 3) волокна. Первой придавалось большое значение старыми авторами, откуда и получилось самое название глии. Что касается соотношения др. элементов—клеток и волокон,—то до сих пор две теории борются по вопросу об общей структуре глии. По одной (Cajal и его школа) глия состоит из отдельных клеток, к-рые своими разветвлениями образуют волокнистый переплет, дающий только впечатление сети. По другой (Held и немецкая школа) глиозные клетки не обособлены, а отчасти связаны своими отростками друг с другом, отчасти вплетены в истинную трехмерную протоплазменную сеть (glio-reticulum), заполняющую собой все пространства между нервными клетками, волокнами, сосудами, эпендимой и мягкой оболочкой мозга (см. отд. табл., рис. 1). На наружной (пиальной) поверхности мозга и вокруг сосудов эта единая протоплазменная сеть глии, сгущаясь, образует краевые протоплазменные перепонки (membrana gliae superficialis et perivascularis). Последние тесно прилегают к соединительнотканным элементам, не оставляя никаких «эпицеребральных» или «периваскулярных» лимфатическ. пространств. К концевым перепонкам подходят и с ними сливаются отростки астроцитов глии.

Клетки Н. разнообразны по форме и функции. У старых авторов клетки, богатые протоплазмой, обозначались общим названием клеток Дейтерса (Deiters). Гельд выделял под именем маргинальной глии те из них, которые своими отростками участвуют в образовании периферии мозга; остальные он причислял к основной глии. Но эта первичная классификация Гельда оказалась недостаточной. Работами Кахала, Рио-Гортега (Rio-Hortega) и др., сделанными с помощью новых методов воспроизведения глии, даны и новые принципы для деления глиозных клеток. По Кахалу, существуют два вида отростчатых глиозных клеток (астроцитов) и один, так наз. «третий элемент», или безотростчатая глия (adendroglia). Среди первых он различает 1) протоплазменные астроциты и 2) фиброзные, или волокнообразующие астроциты. У протоплазменных астроцитов сравнительно большое светлое ядро, круглой, овальной или слегка вдавленной сбоку формы. В умеренном количестве протоплазменные астроциты рассеяны в сером веществе мозга и не имеют тенденции связываться своими отростками ни с сосудами ни с нервными клетками. Еще в меньшем количестве они встречаются в белом веществе мозга. Фиброзные астроциты—это тоже крупные звездчатые клетки; некоторые отростки их, притом иногда очень длинные, направляются к сосудам и к наружной поверхности мозга. В краевой, вогнутой кайме их протоплазменных тел и в их отростках пробегают Вейгертовские волокна, или глиофибрилы. В громадном количестве фиброзные астро-

циты встречаются в белом веществе, а также в thalamus, pallidum, в передних рогах спинного мозга. В коре их почти нет. Третий элемент Кахала—это мелкие протоплазменные и, как думал он, безотростчатые клетки. В действительности и эти клетки имеют отростки, но менее длинные и менее многочисленные (см. отдельную таблицу, рисунок 2). Гортега разбил эту категорию клеток на два подвида, различающихся друг от друга не только морфологически, но, как думает он, и генетически. Эти подвиды суть маловетвящиеся клетки (oligodendroglia) и обильнее ветвящиеся, которым дано название микроглии или мезоглии, а также «клеток Гортега». Маловетвящиеся клетки, будучи воспроизведены по методу Гортега, имеют такой вид: около светлого круглого ядра имеется неравномерный ободок протоплазмы, от которого отходят маловетвящиеся короткие отростки с небольшими вздутиями по ходу их. У клеток Гортега обычно удлиненное ядро, на концах к-рого протоплазма значительно вытянута; от протоплазмы идут ветвящиеся отростки (см. отдельную таблицу, рис. 3). Маловетвящиеся клетки по своему происхождению близки к астроцитам. По своему положению эти клетки являются спутниками нервных клеток, волокон и сосудов; в белом веществе характерно их расположение рядами вдоль волокон. Микроглия же, по Гортега и Кахалу, мезодермального происхождения и появляется в мозгу вместе с развитием сосудов. Это—элементы, имеющие внутри их тел различные включения в виде пигмента, липоидов и проч. Преимущественное место их распределения — кора большого мозга. Часто они обхватывают своим телом и отростками нервные клетки или ложатся продольно вдоль верхушечного отростка пирамидальных клеток, а также около сосудов. В меньшем количестве они примешиваются к другим клеткам глии в белом веществе мозга. Мезодермальное происхождение и их обособленность от glio-reticulum впрочем оспариваются немецкими авторами. — Имеются еще глиозные клетки, которые занимают промежуточное место между эпендимными клетками и собственно невроглией, эпителиальные клетки Гольджи (Golgi) и клетки Фаньянаса (Fañanas) в мозжечке и субэпендимальные скопления в среднем, продолговатом и спинном мозгу. Особенно близки к эпендимным клеткам эпителиальные клетки Гольджи; это—те клетки молекулярного слоя мозжечка, радиальные отростки которых известны под названием Бергмановских волокон. Тела этих клеток лежат в несколько рядов между клетками Пуркинье, а отростки (один или несколько), доходя до пиальной поверхности, образуют конусообразные расширения; последние, сливаясь, образуют в мозжечке membrana gliae superficialis. Там же в мозжечке имеются клетки Фаньянаса, родственные одновременно и эпендимным и эпителиальным клеткам. Они располагаются там же, где и эпителиальные, но сосредоточиваются исключительно в глубоком слое strati molecularis; их отростки, тоже радиальные (один, два или несколько), снабжены короткими кругловатыми боковыми веточками и оканчиваются в молекулярном слое, не доходя до периферии. Наконец субэпендимные скопления глиозных клеток в среднем, продолговатом и спинном мозгу, обозначаемые иногда как глиоматозные, располагаются группами и представляют собой отшнуровавшиеся с поверхности и втянутые вглубь эпендимные клетки.

Глиосомы. Специальными методами (кислый фуксин по Альтману и др.) в глиозных клетках выявляются особые органоидные зерна круглой, овальной или палочкообразной формы — глиосомы. Они соответствуют, с одной стороны, Альтмановской зернистости, а с другой—митохондриям. Распределяются они не только в теле клеток, но и в протоплазменной сети глии, почему кажутся иногда рассеянными в межуточной бесструктурной субстанции. Кроме мелких зерен, ярко окрашивающихся кислым фуксином, различают зерна, бóльшие по величине, со светлым центром и также большие, плохо окрашивающиеся фуксином. Полагают, что это—различные стадии превращения фуксинофильных зерен в секрет (см. отд. табл., рис. 4).

Волокна невроглии. Нужно различать протоплазменную сеть глии от заложенных в ней т. н. Вейгертовских волокон, или глиофибрил. Последние являются самостоятельными элементами, отличными от протоплазмы, и представляют гладкие, цилиндрической формы, прямые или изогнутые волоконца, не анастомозирующие друг с другом и не образующие сетей. Пробегая в теле и отростках глиозных клеток и в протоплазменной сети, они часто оказываются принадлежащими не одному, а нескольким клеточным элементам. Спаянные протоплазмой, они образуют однако местами сетевидные перепончатые образования (например вокруг крупных миелиновых волокон). Первоначальное предположение Вейгерта об их совершенной обособленности от клеток оказалось ошибочным, хотя его нельзя совершенно отрицать в нек-рых пат. случаях. Развитие глиофибрил происходит в протоплазме клеток.

Глиоархитектоника. Мы говорили о разнообразных глиозных клетках. Их морфолог. различию соответствует разница в функциях и в связи с этим распределение их является вполне типичным для отдельных участков мозга. Так же типично и распределение в мозгу Вейгертовских волокон. Например в коре мозга они тонким слоем располагаются в субпиальной краевой зоне и их почти нет в других слоях коры; их далее нет почти в neostriatum, но значительное количество имеется в pallidum и thalamus, и т. д. Таким образом каждый отдел мозга в смысле распределения клеток и волокон глии имеет свою определенную физиономию, свою глиоархитектонику.

Функция глии. Не только клетки, но и волокна Н. распределяются в мозгу не беспорядочно. Очень тонкие рисунки глиоархитектоники, поражающие необыкновенной правильностью распределения волокон, объясняются в значительной мере механиче-

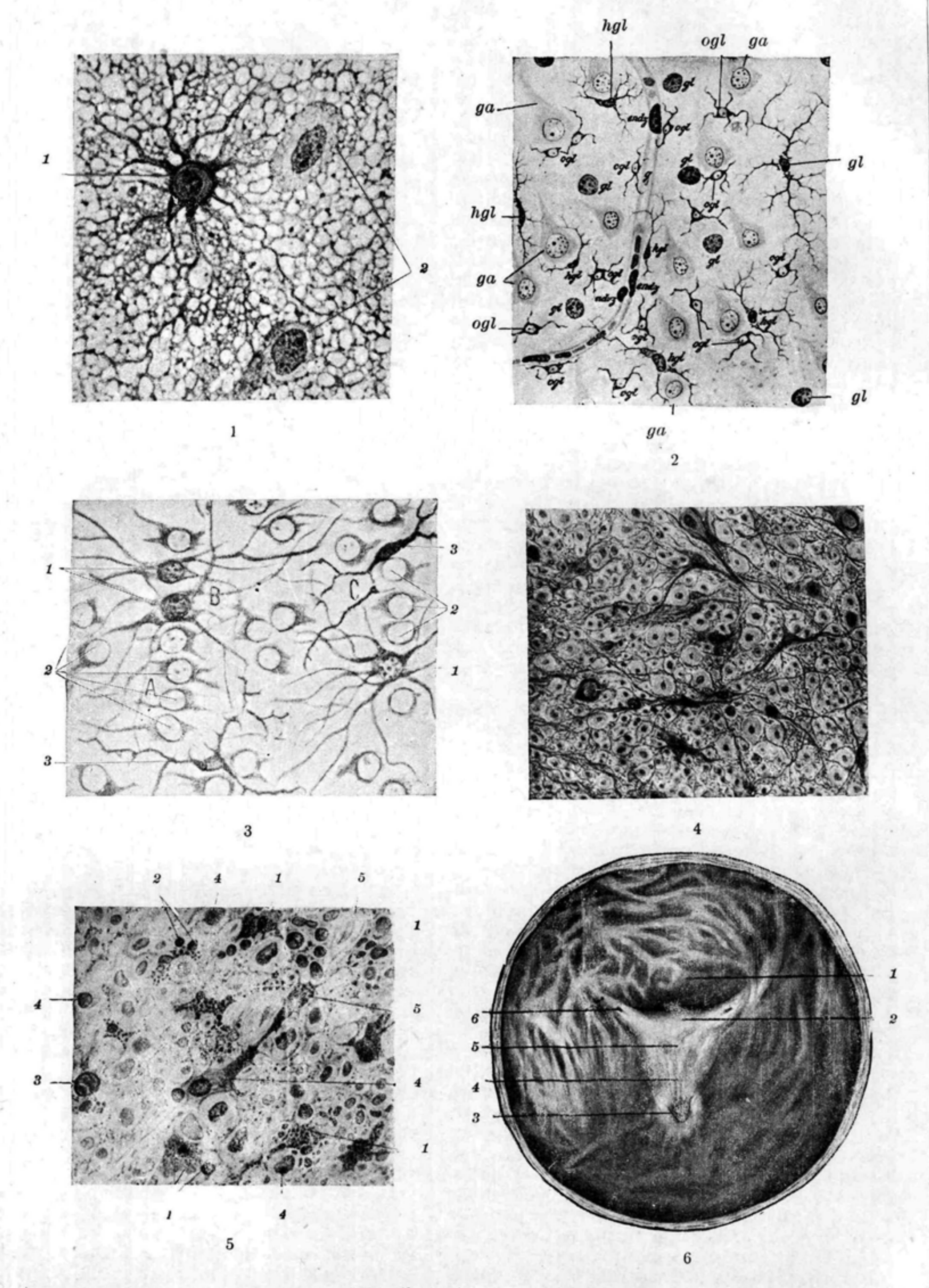


Рис. 1. Протоплазменная сеть невроглии (glio-reticulum), в которую вплетается своими отростками астроцит (*1*); *2* — нервные клетки. Рис. 2. Глиозные клетки коры большого мозга (по Hortega): *ogl*—oligodendroglia; *hgl*—микроглия или мезоглия (клетки Гортега); *gl*— ядро астроцита; *ga*— нервная клетка; *g*—сосуд; *advz* и *endz*—клетки адвентиции и эндотелия. Рис. 3. Глиозные клетки белого вещества мозга (по Hortega): *1* (*B*)— астроциты; *2* (*A*)—oligodendroglia; *3* (*C*)— клетки Гортега. Рис. 4. Фиброзные астроциты белого вещества спинного мозга. Вейгертовские волокна, или глиофибрилы. Круглые тела—поперек срезанные миелиновые волокна; в середине их—аксоны. Рис. 5. Регрессивные формы глии: *1* — набухший фиброзный астроцит, амебоидное превращение; *2*— амебоидно измененная oligodendroglia; в клетках Methylblau-зернистость; *3*— сосуд; *4*— аксон; *5*—миелиновая оболочка. Рис. 6. Дно мочевого пузыря изнутри: *1*—fossa retroureterica; *2*— area interureterica; *3*—orificium urethrae int.; *4*— uvula vesicae; *5*— trigonum vesicae (Lieutaudi); *6*— orific. ureteris et plica ureterica.

К ст. *Мочеточник*, *Невроглия*

скими законами. Вместе с сосудами и оболочками глия выполняет прежде всего роль м е ж у т о ч н о й о п о р н о й т к а н и. Волокнистые напластования ее около сосудов служат при этом как бы для защиты паренхимы от механического давления сосудов при их пульсации. Но этого мало. Исходя из представления о глии как непрерывном протоплазменном синцитии, заполняющем собой все пространство между сосудами и нервными клетками, мы должны представить себе, что через этот glio-reticulum от одних элементов к другим проводится питательный материал. Между клетками глии и нервными клетками осуществляется т. о. тесный симбиоз (P. Schiefferdecker). Тонкое хим. взаимодействие между ними можно представить себе происходящим и в другом отношении. Выше упоминалось о глиосомах. Ряд авторов (Nageotte и др.) доказывает, что они вырабатывают особый секрет и что глия является т. о. как бы ж е л е з о й в н у т р е н н е й с е к р е ц и и. Чисто гуморальным путем она вступает при этом во взаимоотношения как с нервной паренхимой, так м. б. и с нек-рыми отдаленными органами. Впрочем, если глия и не представляет собой истинной железы, все же она проявляет определенную внутрисекреторную функцию, имеющую большое значение в обмене веществ. Особенно ярко проявляется физ.-хим. работа глии в патол. случаях, именно—при распаде нервной ткани, когда глиозная ткань воспринимает из лимфы различные продукты распада, перерабатывает их и транспортирует по направлению к сосудам. Иногда клетки ее обособляются даже от glio-reticulum, являясь в роли настоящих фагоцитов. Немаловажное значение имеет и то, что глия образует собой как бы дополнительный барьер к рет.-энд. системе сосудов мозга. В этом отношении она является не только механическим препятствием для различных тел, идущих со стороны сосудов, но может вступать в х и м. б о р ь б у с различными ядами и нейтрализовать их (Lugaro). Особое значение в этом отношении имеют клетки микроглии (Гортега). Они играют исключительную роль при адсорпции веществ, которые проникают в мозг со стороны кровеносных сосудов и через церебро-спинальную жидкость (Белецкий и Гаркави). Кроме того они участвуют в иммунно-биологических процессах, в частности проявляя фагоцитоз особенно при спирохетозах мозга, как напр. при возвратном тифе, прогрессивном параличе (Белецкий и Уманская). Не следует также забывать, что уже в норме глия выполняет р о л ь л и м ф о н о с н о й т к а н и. При этом всегда нужно иметь в виду два пути для проведения различных растворимых и нерастворимых тел: одним путем является сама протоплазма глиозной сети. Еще Гольджи из факта спайки утолщенных отростков глиозных клеток с сосудами мозга вывел заключение, что через эти отростки впитываются из кровяного ложа питательные вещества и далее передаются нервным клеткам. Прохождение различных веществ от сосудов к нервным клеткам и обратно доказано далее рядом опытов. Но возможен также ток лимфы по поверхности глиозных элементов, в частности—в петлях ее сети. О направлении этого тока и о существовании особых лимфатических пространств мозга писалось очень много. Можно думать, что особые глиозн. клетки типа oligodendron белого вещества мозга лежат в небольших пространствах—синусах, способствуя продвижению тканевой жидкости среди нервных волокон (дренажные клетки—Снесарев). Несомненно одно, что никаких перицелюлярных, периваскулярных (His'а) и эпицеребральных пространств не существует. Нет также и сосудов Арнольда и Кронталя. Доказано, что многие вещества (в частности токсины) распространяются по нервным стволам от периферии тела, попадают в субарахноидальное пространство и по корешкам и корешковым нитям проникают в мозг (Рахманов). Точно так же быстро переходят в нервн. ткань и вещества, впрыснутые в желудочки мозга (Штерн), направляясь через эпендимарный барьер к внутримозговым сосудам. В заключение можно упомянуть об имеющих только исторический интерес идеях о роли отростков глиозных клеток как изоляторов нервного тока и даже об их сосудодвигательном значении.

П а т о л о г и я г л и и может проявиться, с одной стороны, в аномалиях роста, а с другой—в разнообразных специальных реакциях на механические, физ. и хим. раздражения. Последние могут происходить и первично и вторично (вслед за гибелью нервной паренхимы). Аномалии р о с т а глии также происходят под воздействием раздражителей, но всегда предполагается еще и эмбриональное предрасположение. На первом плане здесь стоят глиомы (см. *Глиома*). Аномальн. развитие глии может проявиться также в образовании чудовищных по величине, богатых протоплазмой глиозных клеток, напр. при туберозном склерозе и при заболеваниях группы Wilson—псевдосклероз. Черты аномального развития носят также развивающиеся при болезненных процессах раннего детства особые волокнистые образования в форме изогнутых переплетающихся пучков волокон.

П р о г р е с с и в н ы е р е а к ц и и г л и и. Реагируя на разные раздражители, глия может дать, с одной стороны, гиперпластические формы (размножение клеток), с другой—гипертрофические (увеличение в объеме). Размножение может коснуться всех видов глиозных клеток, о которых говорилось выше, и идет как митотическим, так и амитотическим путем. Гипертрофии также может подвергнуться любой вид глиозных клеток; при этом в одних случаях может преобладать протоплазмен. увеличение, а в других—развитие волокон, или они комбинируются друг с другом. Протоплазменная реакция может выразиться или в простом набухании клеток глии или в слиянии отдельных клеток и образовании с и н п л а з м а т и ч е с к и х с т р у к т у р (Gliarasen). Иногда происходит гипертрофия не только клеток, но и протоплазменной сети. Гипертрофированные астроциты, округляясь, принимают вид «откормленных клеток» (gemästete Zellen). Но гипертрофия может коснуться и малоотростчатой глии и клеток Гортега. Благодаря раз-

множению и гипертрофии отдельных клеток получаются иногда сложные фигуры узелков, розеток, кустовидного разрастания глии и пр. Фиброзная реакция глии идет гл. обр. за счет фиброзных же астроцитов. Но фиброзному превращению могут подвергнуться также и чисто протоплазменные астроциты и маловетвящаяся глия. Образование волокон клетками Гортега сомнительно. Волокнистая реакция происходит как первично, так и вторично, т. е. в порядке заместительства гибнущей паренхимы. Г л и о з, или местное разрастание глии ведет к образованию глиозных рубцов, или г л и о с к л е р о з а. Глиоз называют и з о м о р ф н ы м, если он развивается по типу глиозной ткани данного участка мозга; в противном случае он именуется а н и з о м о р ф н ы м или атипичным. Если разрастание волокон идет по краю пиальной поверхности мозга, то говорят о к р а е в о м г л и о з е; если клетки и волокна разрастаются вокруг сосудов, то это—п е р и в а с к у л я р н ы й глиоз. Совершенно своеобразная форма реакции глии получается в тех случаях, когда усиливается физ.-химич. деятельность глиозных клеток. Молодые клетки глии, появляющиеся в порядке регенерации и именно анаплазии и имеющие богатый митохондриальный аппарат, являются особенно активными в этом отношении. Кроме того некоторые глиозные клетки могут совершенно обособиться от общего клеточного синцития и проявлять свою жизнедеятельность в виде самостоятельных клеток; при этом они выступают и в роли г л и о ф а г о в. Ядро этих клеток обычно непропорционально мало сравнительно с большим округленным телом. В протоплазме их видны сетчатость и разные включения (липоиды, пигменты и пр.). Это—решотчатые клетки и зернистые шары. Любая клетка глии может сделаться зернистой, но значительное число их дают клетки Гортега. Зернистым шарам, находимым в молодом, созревающем мозгу, приписывается участие в образовании миелина нервных волокон (см. отд. табл., рис. 5).

Р е г р е с с и в н ы е р е а к ц и и г л и и. Глия может подвергаться как простой атрофии, так и дегенерации и некрозу. Уже в нормальном зрелом мозгу в наружных слоях коры можно натолкнуться на склеротичные, атрофированные клетки глии. Их в большом количестве можно встретить в старости. Дегенеративные реакции на различные вредные воздействия могут быть сравнительно разнообразны. Обычные формы их: набухание, вакуолизация, потеря глиофибрил, дегенеративное ожирение и пр. В набухших клетках могут появиться в большом количестве фуксинофильные зерна и особая пат. зернистость — Methylblau - зернистость (по имени краски, к-рой она была впервые обнаружена). Скопляющаяся обычно одновременно с ней в межуточной субстанции базофильная зернистость носит название «фибриноидной». Иногда межуточная пат. зернистость имеет вид тел неправильной, угловатой формы, располагающихся мозаично (Füllkörperchen немецких авторов). Набухшие дегенеративные клетки глии часто проявляют признаки начинающегося умирания (некробиоза): пикноз, гиперхроматоз ядер, короткие набухшие отростки. Такие клетки называются амебоидными.

Лит.: Б е л е ц к и й В., Серебряные осадочные методы для макро- и микроглии, Лаборат. практика, 1930, № 3; Б е л е ц к и й В. и Г а р к а в и Н., Защитная роль клеток мезоглии и гемато-энцефалический барьер, Журн. невроп. и психиатрии, 1930, № 4; С н е с а р е в П., Методы окраски глии и некоторых зернистостей нервной системы (Неврология, невропатология, психология, психиатрия, сборник, посвященный Г. Россолимо, М., 1925); о н ж е, Об окраске замороженных срезов (окраска тигроида, телец Негри, кровяных элементов, плазматических клеток, невроглии и пр.) по Май-Грюнвальду, Лабораторная практика, 1928, № 7; H o l z e r W., Über eine neue Methode der Gliafaserfärbung, Ztschr. f. d. ges. Neurologie, B. LXIX, 1921; J a k o b A., Normale und pathologische Anatomie und Histologie des Grosshirns, Lpz.—Wien, 1927; S p a t z H., Neuroglia (Hndb. d. mikroskopischen Anatomie des Menschen, hrsg. v. W. Möllendorff, B. IV, T. 2, B., 1928, лит.); S p i e l m e y e r W., Histopathologie des Nervensystems, B., 1922. **П. Снесарев.**

НЕВРОДЕРМИТ (neurodermitis), термин, введенный Броком (Brocq) для обозначения дерматозов, при которых изменения кожи появляются как результат расчесов, вызванных первично возникающим зудом. Группа Н. очерчена еще недостаточно ясно. Различают два главных типа: ограниченный Н. (n. circumscripta Брока, син. lichen simplex chronicus Видаля; см. *Видаля лишай*) и диффузный Н. Имеются еще так наз. атипические формы Н.: Н. гипертрофический («гигантская лихенификация»), гиперкератотический (веррукозный), фоликулярный, диффузная лихенификация лица и др.

Д и ф ф у з н ы й (разлитой) Н. (n. diffusa) Брока, син.: prurit diffus avec lichénification, prurigo simplex chronica, prurigo vulgaris Darier. Проблема э т и о л о г и и диффузного Н. сложна; он может вызываться видимо самыми разнообразными факторами; сюда в первую очередь относятся фнкц. поражения нервной системы и нарушения обмена. Брак (Brack) находил у больных диффузным Н. наклонность к алиментарным гемоклазическим кризам и к симпатикотонии с повышением чувствительности нервных окончаний в коже. Дарье относит диффузный Н. к аутотоксическим дерматозам; в некоторых случаях токсическим веществом является тот или иной продукт обмена (глюкоза, желчные кислоты и др.); в других случаях не удается найти «виновника токсического действия». Эрман (Ehrmann) считал таким «виновником» нарушения работы пищеварительного аппарата. Жаке (Jacquet) говорит об одновременном существовании многих причин, вызывающих зуд и Н., о т. н. «sommation prurigène» (сумма зуд вызывающих причин). В наст. время большое внимание в дерматологии уделяется учению о различных кожных типах, почему в отношении Н. вновь выдвигается мысль Брока о т. н. «предрасположении» кожи к лихенификации, сущность которого остается совершенно неясной. Влияние наследственности при Н. не изучено, но можно довольно определенно выявить в случаях Н. у детей заболевания нервной системы и обмена веществ в семье б-ного.—П а т. - а н а т. картина разлитого Н. не характерна и б. ч. полностью соответствует изменениям, находимым при хрон. экземе: пара- и гиперкератоз, небольшой акантоз, внутри- и меж-

клеточный отек; отек сосочков, расширение сосудов и околососудистая круглоклеточная инфильтрация в собственно коже.

Течение б-ни и симптоматология. Клин. картина диффузного Н. многообразна; начало—всегда с приступов сильного зуда; расчесы вначале иногда вызывают крапивницу или эритему, но вскоре реакция кожи на расчесы проявляется или в высыпи многочисленных отдельных мелких лихеноидных узелков или в образовании нерезко очерченных лихенифицированных дисков. Поэтому можно говорить о двух главных клинич. типах диффузного Н.: 1) на значительных участках кожа утолщена и превращена в блестящую неровную шагреневую темнокоричневую поверхность, ее нормальная бороздчатость утрирована [лихенификация (Brocq), или лихенизация (Besnier)]; местами, как на этих участках, так и вне их, имеются отдельные мелкие, плоские, блестящие, округлые или же неправильной формы узелковые высыпания; 2) последние преобладают (частично сливаясь), и лишь в отдельных местах отмечаются лихенифицирован. бляшки. Излюбленная локализация невродермитов: лицо, шея, суставные сгибы, genitalia. При обратном развитии высыпаний почти всегда остается временная пигментация. В некоторых случаях высыпь располагается линейно (n. linearis, s. zoniformis).—По течению различают 3 формы диффузного Н.: 1) начало в раннем детстве и упорство процесса в дальнейшем; 2) начало в более позднем возрасте, течение также тяжелое; 3) случаи с более легким течением, этиологически обычно связанные с определенной причиной (диабет, нефрит, желтуха и др.) (Jadassohn). Диффузный невродермит периодически улучшается и ухудшается, иногда чередуясь с приступами некоторых аллергич. состояний (бронхиальной астмы, сенной лихорадки и др.). Нередко наблюдается экзематизация отдельных очагов (гиперемия, везикуляция, мокнутие), возможна импетигинизация. Диффузный невродермит встречается реже ограниченного.

Диагноз нередко представляет затруднения. От разлитой хронич. экземы Н. отличается первичным характером зуда с последовательным развитием лихеноидных узелков, для установления чего иногда требуется длительное наблюдение. От lichen ruber planus (см. *Lichen*) диффузный Н. отличается отсутствием вполне типичных узелков первого. В отдельных случаях может быть труден диференциальный диагноз Н. с *Mycosis fungoides* (см.); иногда только появление кожных инфильтратов, а затем и опухолей, помогает правильному диагнозу. От настоящей почесухи (prurigo) диффузный Н. отличается отсутствием типичных, почти невидимых глазом, а только осязаемых изолированных пруригинозных узелков, отсутствием значительного увеличения лимф. желез (пруригинозных бубонов), обратной локализацией (в сгибах, а не на разгибательных поверхностях конечностей, как при почесухе) и др.—Прогноз quoad vitam—хороший, quoad sanationem completam—б. ч. неблагоприятный, так как редко удается избавить больного от рецидивов.—Лечение диффузного Н.—очень трудная задача для врача; часто для рациональной терапии необходима консультация врачей различных специальностей, так как для успешного лечения нужно установить возможные и весьма разнообразные причины заболевания. Поэтому для общего лечения Н. требуется тщательная индивидуализация: удаление глист, инсулин при диабете, внутривенные вливания бромистого натра (по Лебедеву) при повышенной возбудимости нервной системы, опотерапия и др.; физ.-терапевтич. мероприятия (ультрафиолетовые лучи, полисоль, теплые ванны и др.) действуют не всегда одинаково успешно. Есть указания на хорошее действие в некоторых случаях косвенной рентгенотерапии (освещение спинномозговых узлов). При общем упадке питания — мышьяк, железо, рыбий жир. Местное лечение состоит в применении мазей и паст со средствами зудоуспокаивающими и разрешающими инфильтрат (главным образом препараты дегтя, серы и их дериватов). При экзематизации и осложнениях пиогенной инфекцией — соответствующее лечение.

Лит.: Машкиллейсон Л. и Юкелис И., К истории, клинике и патологической анатомии так называемого ограниченного невродермита, Венерол. и дерм., 1929, № 2; Alexander A., Neurodermitis (Hndb. d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. VI, T. 1, p. 370—445, B., 1927, лит.); Brocq L., Nouvelles notes cliniques sur les lichénifications et les névrodérmites, Ann. de derm. et de syphiligr., 1896, p. 780. **Л. Машкиллейсон.**

НЕВРОДИНАМИКА, совокупность физиологических (а также физических и химических) процессов, лежащих в основе деятельности как нервной системы в целом, так и различных ее отделов и элементов. Учение о невродинамике, составляя существенную часть неврофизиологии, однако не исчерпывает ее, т. к. последняя включает в себя и учение о локализации нервномозговых функций. Поскольку локализация функций и характер невродинамических процессов ближайшим образом обусловливают друг друга, оба эти учения находятся в тесной взаимной связи и в свою очередь предполагают глубокое изучение как анатомии, так в особенности истории развития нервной системы.

НЕВРОЗЫ. Термин Н. впервые был введен в медицину в 1776 г. шотландцем Келленом (Cullen), применявшим его к большинству невропатологических симптомов, в том числе и к заболеваниям органического характера, для понимания к-рых в то время еще не было ни анат. ни пат.-физиол. знаний. Введение Келленом понятия «невроз» было значительным шагом вперед по сравнению с медициной 17 и 18 веков, когда, повторяя Гиппократа, большинство нервных заболеваний называли «пара́ми» (affections vaporeuses) и связывали их с влиянием испарений основных жидкостей тела—крови, желчи, семени, слизи и т. п.—на психику. Келлен впервые и определенно отнес эти заболевания к нервной системе. Но огромное большинство этих Н. не приурочивалось к какому-либо определенному отделу нервной системы. В первой половине 19 в. главной причиной Н. или нервности считали раздражение спинного мозга (irritatio spinalis), вызываемое то его анемией то гиперемией

или вообще неизвестными ещё изменениями в спинном мозгу. Гриффин (Griffin) в 1834 г. даже с точностью локализировал в спинном мозгу и головные боли, и звон в ушах (шейная часть), и боли в конечностях и внутренностях (грудная часть), и половые Н. (поясничная часть). В течение всей первой половины 19 века группа Н. продолжала оставаться как бы мешком, куда бросали все случаи, которые не поддавались определенному объяснению. Мориц Ромберг (M. Romberg; 1840—46) называл напр. Н. все заболевания периферических нервов, Сандрас (Sandras) в 1851 году в своем руководстве среди Н. перечисляет рвоту, диплопию, амавроз, глухоту, судороги, контрактуры, истерию, эклямпсию, столбняк, водобоязнь, сомнамбулизм, летаргию, каталепсию, нек-рые лихорадки, хорею и даже какой-то общий паралич, похожий на паралич Бейля, но без бреда.

Во второй половине 19 в. в эпоху целлюлярной патологии предпринимались многочисленные попытки установить точную основу для нервных б-ней: успехи анат. изучения нервной системы в это время позволили постепенно выделить ряд нервных заболеваний с определенным анат. субстратом, однако случаи, где эта основа оставалась неизвестной, были еще довольно многочисленны и все они относились к группе Н. В эту эпоху появился термин «функциональный» в смысле «с неизвестной пат.-анат. основой». Для Н. мало-по-малу выработано было такое определение (Hack-Tuke; 1892): «неврозы—это фнкц. расстройство нервной системы, к-рое, насколько нам известно в наст. время, не находится в связи с какими-либо постоянными органическими изменениями». Приведенное определение продержалось долгое время, и еще в 1907 году Реймон (Raymond) определял Н. таким образом: «именем Н. согласились обозначать некоторые страдания нервной системы без органических поражений, открываемых современными методами исследования». «Это б-ни скорее с неизвестными изменениями, чем вовсе без изменений»—спешит при этом оговориться Реймон. Вполне естественно, что при таком понимании Н. их число все время менялось в зависимости от успехов пат. анатомии: часть б-ней выпадала из группы Н., т. к. открывалась их анат. основа, а одновременно в группу неврозов включались вновь открытые, но еще не понятые в своей этиологии б-ни: Брошен (Brochin) напр. в 1878 г. прибавил к неврозам Паркинсоновский паралич, Грассе (Grasset) в 1894 г.—б-нь Базедова, а столбняк напр. был исключен в виду открытия палочки Николайера, грудная жаба в большинстве своих случаев превратилась в б-нь венечных артерий и т. п. Еще в 1874 г. в Цимсеновском руководстве, где отдел нервных болезней был написан Эрбом (Erb), 520 страниц посвящены одним лишь неврозам периферических нервов и всего 33 страницы анатомическим локализованным нервным заболеваниям.

Особенно яркую критику концепции Н. как неимеющих анат. основы нервных заболеваний мы находим у Аксенфельда и Юшара (Axenfeld, Huchard; 1883). Эти авторы указали, что отношение б-ни к нервной системе и отсутствие известных нам анат. поражений—чрезвычайно неопределенные признаки: «Нервная система вмешивается во все функции как висцеральные, так двигательные и чувствительные, и когда говорят, что имеется нервное страдание, но не указывают точно, какое именно, то этим не выражается ничего. Что касается отсутствия органических изменений, то этот признак имел бы смысл, если бы можно было считать его абсолютным и окончательным. Но в сущности все допускали, что органические изменения при Н. имеются, но они пока неизвестны. Устанавливать единство группы, основываясь только на незнании анат. изменений, значит допускать, что в действительности никакого единства в этой группировке нет, что это только амальгама фактов, сходных между собой лишь в одном отношении, а именно, что природа их нам неизвестна. В результате получается так. обр. незнание, возведенное в степень нозологической единицы». Но следует здесь же отметить, что к группе Н. причислялись заболевания не только на основании отрицательного признака, т. е. отсутствия органич. субстрата; сюда относили и такие состояния, которые обладали и положительными чертами. Этим положительным признаком было то, что в Н. всегда имеется смешение телесных и псих. расстройств, смешение, которое трудно разделить; из б-ней, выступающих на первый план психич. явлениями, к Н. причисляли истерию, ипохондрию и депрессию.

С конца 60-х гг. 19 в. в связи с успехами экспериментальной психологии, с изучением гипнотизма, а также и с прогрессом психиатрии многие исследователи стали особенно подчеркивать именно эту чисто психич. характеристику Н. Псих. обусловленность Н. впервые подчеркнул Брике (Briquet; 1859), затем эти идеи были восприняты и широко использованы в учении об истерии Шарко (Charcot) и его школой, Мебиусом (его учение об идеогении), Вестфалем и др. Бернгейм (Bernheim) и его ученики, злоупотребляя термином «внушение», учили, что «Н. характеризуются прежде всего душевным расстройством и особенно расстройством внушаемости». Бернгейм, как и Шарко, подчеркивая внутреннюю связь, существующую между внушаемостью и аффектом, отводили большую роль в происхождении Н. и особенно истерии также и аффективным или эмоциональным потрясениям. Наконец Дюбуа (Dubois) в 1904 году особенно резко подчеркнул участие психики в Н., указав, что «неврозы характеризуются одним капитальным фактом: вмешательством психики, умственного представления во все их симптомы». На основании этого Дюбуа предложил заменить термин Н. термином «психоневрозы». При этом понятие «функциональный» приобрело не только отрицательное (в смысле отсутствия анат. изменений), но и более широкое положительное значение: в этом понятии в противовес грубо морфологическому выдвигалось динамическое понимание болезненных явлений, наблюдаемых при неврозе. Понимание Н. как нарушения динамики соотношения высших и низших функций организма дал Пьер Жане (P. Ja-

net). «В каждой функции,—говорил он,— имеется часть, особенно высоко стоящая и состоящая в приспособлении человека к частному обстоятельству данного момента (fonction du reél), когда нам нужно употребить известную простую функцию в соответствии со всей совокупностью внешних и внутренних условий, в к-рые мы поставлены в данный момент. Напр. функция питания должна совершаться в присутствии большого числа лиц, с обязательством разговора, в известном костюме и т. д. Обычно физиологи и невропатологи изучают простую часть функций и расстройства простых функций: больной не ходит потому, что он сломал ногу, потому, что у него разрушены двигательные нервные волокна, не питается потому, что у него рак желудка, и т. п. Но б-нь может поразить высшие части функции, напр. б-ной не может есть в обществе. Как-раз высшая часть функции — приспособление к данным сложным обстоятельствам— и поражается при Н.». Понимание Н., развернутое Жане, далеко недостаточно. Оставаясь в плоскости психологизма, отрывая явления от их биол. базы, не связывая их социальной историчностью, Жане обрек свои соображения на отвлеченность и искусственность.

Почти одновременно с Жане (в 1893 г.) возникло и другое, весьма широко распространившееся затем учение о психич. происхождении Н. — учение Фрейда (S. Freud) (см. *Психоанализ*). Фрейд также в происхождении Н. большое значение придает низшим психич. функциям — подсознательному («оно»). Учение Фрейда не только дает общее представление о механизмах Н., но и стремится объяснить причины возникновения тех, а не других симптомов Н. у данного б-ного, связывая их с особенностями его переживаний, изучая динамику превращения одних переживаний в другие («комплексные представления»). В нашей психике и в нормальном состоянии хранятся, по Фрейду, неосознаваемые нами обрывки испытанных нами переживаний, особенно связанных с более или менее сильными эмоциями. Всякое влечение, желание, сопровождающееся эмоцией, должно проявиться в виде той или иной внешней реакции, должно быть «отреагировано». Если исполнение желания оказывается неприемлемым с точки зрения социальной и моральной установки личности («сверх я»), то оно вытесняется из сознания («цензура»), но в подсознательном остаются следы аффекта, к-рые, связавшись затем с каким-либо случайным представлением, проявляются в виде символических снов, символических действий (см. *Замещение*), а в случае очень сильной эмоции и в виде Н. Система взглядов Фрейда на Н. еще более углубляет ошибки Жане, вырастая из общего с последним корня. Это углубление ошибок состоит прежде всего в том, что психоанализ придает решающее значение «подсознательному» и «бессознательному», противопоставляя их принципиально «сознательному». Отсюда ясна та апелляция к стихийности, «океанизму», которая пронизывает все учение Фрейда, отбрасывая тем самым нас далеко назад. Отсюда же ясна реакционность этих понятий, реакционность, заключающаяся в атомизировании психики, выбрасывании из нее ведущего начала — социально-классового.

Клапаред, Крепелин также считают, что резкое проявление при Н. аффективности движений, к-рые вообще, по Дарвину, служат модифицированным первобытным средством защиты, является результатом невозможности найти выход из сложного положения путем рассуждения, т. е. при помощи высших механизмов. В таком случае для защиты выступают механизмы филогенетически более древние. Отсюда при неврозах напр. рвота как проявление чувства отвращения, истерический мутизм или дрожание как проявление страха и т. д. Таким же образом истолковывает истерические механизмы в новейшее время и Кречмер. К этой же точке зрения приближается и учение Павлова в части понимания невротических симптомов как возникших в результате конфликта между процессами торможения и возбуждения в коре головного мозга.—Империалистская война особенно ярко доказала патогенное значение аффекта страха в происхождении Н., выявила способность этих аффектов вызывать и чисто соматические расстройства — сосудодвигательные, трофические — и т. о. ярко подтвердила выдающуюся роль псих. моментов в происхождении Н. Война же и последующие резкие классовые сдвиги с особенной убедительностью обнаружили и наклонность нек-рых людей при известных условиях из короткого физиол. аффективного эпизода создавать хрон. тенденциозный или целевой Н. (Tendenzneurose, Zweckneurose). В тех случаях, когда жизнь становилась непосильной в данных условиях, возникало под влиянием резкого аффекта проявление низших, древних защитных механизмов (дрожание, припадки, затемнение сознания). Под влиянием «нозофилии» (Bonhoeffer, Sokolowsky), «желания б-ни», эти механизмы постепенно подчинялись воле и появлялись всякий раз, когда пациенту нужно было быть больным, чтобы обеспечить себе покой, добиться ренты и т. п.; происходило то, что Кречмер назвал «овладением истерическими механизмами» (см. *Травматические неврозы*). Так. обр. к Н. (гл. обр. к истерии) стали относить все психогенные реакции, и самое понятие Н., или правильнее психоневроза (особенно в представлении Фрейда), крайне расширилось. А некоторые, как Адлер, Вейцзеккер (A. Adler, Weizsäcker), стали определять неврозы «как биологическое выявление социальной несостоятельности личности» (см. ниже). Потребовалось отграничение неврозов, с одной стороны, от обычных психо - биологических реакций, т. е. от тех сопровождающих псих. переживания телесных явлений, которые наблюдаются при каждом эмоциональн. движении, а с другой—от психогенных психозов (см. *Психогении*), так как выяснилось, что так наз. большие психозы (схизофрения, маниакально-депрессивный, паранойя) и связанные с ними пат. характеры (схизоидный, параноидный и т. п.) и психопатии склонны также давать психогенные вспышки в связи с тяжелой жизненной ситуацией, между тем

совершенно нецелесообразно называть неврозами такие психогенные состояния, как реактивная депрессия, параноидные развития характера и т. п. Поэтому ряд авторов (K. Schneider, K. Blum) стал предлагать сохранить название психоневрозов (истерии) только для тех психогенных реакций, к-рые разыгрываются в узко телесной области и по силе своей далеко превосходят нормальные психо-биол. реакции. Т. о. снова в качестве характерной особенности Н. выдвигалась смесь психич. и телесных явлений, элементы участия соматич. функций. Рейхардт (Reichardt) предлагает отличать психические моменты, происходящие на основе вегетативных функций, от высших психических, связанных с корковыми механизмами, и к Н. [или точнее (см. ниже) к невропатиям] относить только первые, а вторые к психопатиям. Поэтому вполне понятно, что наряду с успехами психологических теорий происхождения Н. продолжались все время поиски и тех телесных симптомов, которые бы характеризовали Н. Успех описанной Бирдом (Beard) *неврастении* (см.) в значительной мере зависел именно от того, что Бирдом резко подчеркивалась соматическая точка зрения: соматическое истощение нервной системы. Это подчеркивание соматических пат. элементов в неврастении было также и причиной, почему в широкой массе больных мало кто хотел быть истериком и невротиком в смысле Жане, Кречмера, Фрейда и все согласны были сделаться неврастениками. «При неврастении,—как правильно определил К. Монаков (K. Monakow),—субъективные жалобы объяснялись объективными телесными изменениями, и т. о. неврастеник ускользал от всяких моральных оценок; это и давало несомненное существенное облегчение для многих больных». Облегчение не только для б-ных, прибавим мы, но и для многих врачей, т. к. тем самым врач вырывался из области сложных и непривычных ему психологических концепций к своему, обычному наивно материалистическому объяснению. Неврастения забрала в себя одно время почти все, что до тех пор понималось под названием функциональных неврозов: в нее включались не только почти все неврозы, но и большинство легких форм маниакально - депрессивного психоза, схизофрении, психопатий. Истерия удерживалась лишь благодаря блестящим ее психологическим толкованиям школой Шарко, ее слишком причудливым внешним, нередко чисто соматическим проявлениям. Но и здесь появилась истероневрастения, а в 1902 г. Нисль (Nissl) поставил вопрос ребром: «Если пат. анатомия Н., хотя она окончательно нам и неизвестна, все же существует, а иначе,—говорил Нисль,—и быть не может, то нелепо ломать себе голову над психологической трактовкой и истерии».

Успех изучения анатомии и физиологии вегетативной нервн. системы в конце 19 в. и начале 20 в., изучения эндокринной системы, их связь со всей низшей психич. жизнью, жизнью эмоции, выделение Жираром (Girard), О. Розенбахом вагус-неврозов, изучение Ленгли, Эпингером - Гессом (Eppinger-Hess) ваготонических, симпатикотонических симптомов и учение Кеннона о значении адреналина в происхождении эмоций, открытие и изучение субкортикальных центров, регулирующих деятельность вегетативной системы, обмена веществ, изучение физ.-хим. условий работы клеток в нормальном и пат. состоянии, учение об электролитах — все это подкрепляло соматическое течение в учении о Н. (см. *Вегетативные неврозы*). Был выделен ряд Н., целиком зависящих от особенностей вегетативной нервной системы,—*ангионеврозы, ангиотрофоневрозы* (см.); наконец в связи с учением о вегетативной нервной системе широко был поставлен вопрос о Н. отдельных органов (см. *Желудок*, *Кишечник*, *Сердце* — их неврозы, *Вегетативные неврозы*). Однако соматическое течение в учении о Н., устанавливая б. или м. определенную морфол. их основу, приводило тем самым и к отрицанию самого понятия Н. как функционального, не имеющего органической основы страдания, связанного с психическими переживаниями. Поэтому возник вопрос о том, что необходимо или вовсе уничтожить понятие «неврозы» или не причислять к ним вегетативные расстройства и т. н. неврозы органов. «О том, как трудно определить, что такое Н. органов, — говорит напр. венский профессор Хвостек (Chvostek) в 1927 г.,—свидетельствует отсутствие до сего времени единодушного решения даже относительно того, существуют ли вообще неврозы органов. Каждый понимает сущность Н. органов посвоему, и в разное время под этим именем понимается нечто различное. Основное здесь видят в расстройстве функции без анат. изменений, объясняя ее физ.-хим. процессами. Однако разделением анатомического и неанатомического дело не исчерпывается, т. к. возможны и тяжелые токсические расстройства без анат. основы (Redlich) и расстройство функции может вести к «фиксированной манифестации», а под неврозом можно понимать только нечто преходящее, связанное с переживаниями, способное к обратному восстановлению». Успехи клин. медицины также вели ко все большему ограничению понятия «неврозов органов», наприм. масса диспептических расстройств в форме vomitus nervosus, eructatio nervosa, выяснились в исследованиях Бергмана (Bergmann) и его школы как скрытые холециститы; опоясывающие боли в левом подреберьи с обширной иррадиацией, трактовавшиеся прежде как невротические, оказались по исследованию Кача (Katsch) в большинстве случаев панкреатитами; четверть всех случаев, трактовавшихся как Н. желудка, оказалась по наблюдениям Бенша (Bänsch) язвами желудка или холециститами; неврозы сердца оказываются во многих случаях капельным сердцем (cor pendulum Wenkebach'a); понятие об эссенциальной гипертонии также вывело многие сердечно-сосудистые заболевания из группы неврозов.

Что касается случаев невроза органов, к-рые тесно связаны с расстройством вегетативной нервной системы, то в виду того, что здесь пат.-анат. субстрат или установлен или по крайней мере с большой степенью вероятности может быть предполо-

жен, то правильнее в таких случаях говорить, как предлагают Леньель-Лавастин (Laignel-Lavastine) и В. К. Хорошко, о «симпатозах» или, как предлагает Редлих, о «невропатиях». «Даже и фнкц. нарушения, вызываемые поражениями нервных сплетений или ганглиозных аппаратов, теряют свою конкретность, как только мы подводим их под понятие Н.», говорит Бергман. Словом мы должны стремиться отыскать генез нервных сдвигов и говорить не о неврозах, а о биохимических, аллергических, эндокринных, вегетативных их основаниях и воздерживаться от причисления к неврозам строго локализованных нарушений функций органов, будь они даже характера физико-химического. «Причина неясности вопроса о неврозах органов»,—говорит Бергман,—«в односторонности этиологического врачебного мышления. Неврозы являются не столько особенностями нервной системы, сколько частичными проявлениями особого строения клеток, особой конституции». «Неврозов органов нет», еще более категорически заявляет Хвостек, а Редлих предлагает даже отказаться от универсального термина «невроз» и расчленить его по генезу (см. ниже). Поэтому-то в конце-концов и к Н. органов начинают все больше относить только б-ни чисто психогенного происхождения. Лишь психич. податливость симптомов дает относительное основание для диагноза Н. органов. Поэтому Крель (Krehl) напр. прямо заявляет: «Говоря о Н. сердца, мы думаем лишь о болезнях, обусловленных только „нервностью", притом скоропреходящих, неопасных; такая „нервность" идентична с психическим».

Но если при Н. дело идет всегда о психогенном их происхождении, то необходимо иметь в виду заявление Бумке, в к-ром он по поводу психогенных пат. реакций и психоневрозов заявил в своем докладе на Кассельском съезде немецких невропатологов в 1925 г.: «Психоневрозов нет уже давно. Они слились с психопатиями и реактивными психозами... „Нервные" и истерические предрасположения нельзя трактовать отлично от параноийных или маниакально-депрессивных конституций...» Термин «психоневроз» сохраняется только вследствие боязни широкой публики перед названием «душевная болезнь». «Между тем психиатрия теперь, как заявляет Рейхардт, вовсе не учение о „помешательстве" (Jrrenheilkunde), а учение о всех пат. реакциях человеческой психики (Seelenheilkunde), и давно уже вышла из башен сумасшедших домов в повседневную жизнь». Все психогенные б-ни в таком случае, хотя бы они и выражались соматическими симптомами, относятся к области психопатий в широком понимании этого слова. «Вообще, как говорит О. Шварц (O. Schwarz), прежняя альтернатива, что симптом может быть или психическим или соматическим находит теперь свое диалектическое разрешение в единстве, и целостность личности в том, что психическое не есть противоположное или даже параллельное телесному, а конститутивный момент высшей целостной структуры». Нельзя выделять в особую группу психопатологические явления на том лишь основании, что их выявление протекает в области соматических явлений. Стремление же отнести к Н. все психогении, все явления, тесно связанные с реакцией на окружающую жизнь, также неправильно, т. к. несомненно, как указано уже и выше, возможно психогенное реактивное возникновение и вспышек больших психозов, с одной стороны, а с другой—и вообще содержание психозов всегда тесно зависит от соц. моментов и переживаний. Психоанализ вскрывает динамику превращения переживаний и при схизофрении, и механизмы Жане и Фрейда действуют также и при психозах.

Таково положение учения о Н. к настоящ. моменту. Маятник научного понимания Н. хотя все еще колеблется от психологического понимания к анатомическому, но амплитуда понятия Н. становится такой широкой, что уже по одному этому самое понятие требует расчленения. От спайки в брюшной полости, дающей ближайший или отдаленный висцеро-висцеральный рефлекс, и до идеогении, которая играет роль в механизме комплексных вытеснений,—такова методологическая неполноценность этой категории. Если проблема Н. еще и ставится до сих пор для ревизии на съездах, то прав во всяком случае Редлих, который заявил на Кассельском съезде немецких невропатологов и психиатров в 1925 году (с ним согласилось и большинство присутствовавших, и в том числе Allers, Bleuler, Jung, Kahn, Kretschmer, Liepmann, Monakow, Prinzhorn, Schilder, Waizsäcker), что при упоминании о Н. никто уже не говорит о б-нях, а лишь о типах реакции. Указав, что для Н. с вегетативной основой правильнее употреблять термин «невропатии», Редлих предлагает след. классификацию тех симптомокомплексов, к-рые раньше относились к Н.: I. Невропатии органического происхождения, где имеются своеобразные врожденные механизмы (bereitliegende Mechanismen); эти невропатии обычно разделяются на генуинные и симптоматические: epilepsia, мигрень, меньеровское головокружение. II. Вегетативные вазо- и трофоневропатии (вегетозы Леньель-Лавастина). III. Эндокринопатии. IV. Психогении (психопатии). V. Невропатии, связанные с интоксикацией и истощением (neurasthenia).

Рейхардт дает приблизительно такое же деление, причем он под невропатиями понимает такого рода невропатические конституции, которые выражаются аутохтонно или реактивно возникающими симптомами со стороны вегетативной нервной системы вне области психической жизни. «Тесная связь вегетативной нервной системы с психикой, resp. эмоциональной жизнью,—говорит Рейхардт,—несомненна, но несомненно невропатии и психопатии могут возникать и отдельно; существует целый ряд невропатов, остающихся психически вполне устойчивыми». Невропатические реакции—это реакции без психогенного влияния, напр. вазомоторные реакции на алкоголь или термические влияния, экстрасистола от переполнения желудка и т. п. Однако следует говорить не о невропатической конституции, а о невропатиче-

ских конституциях с различными видами повышенной возбудимости в вегетативной области. К невропатиям Рейхардт причисляет а) то, что называлось неврозами органов: пат. склонность к рвотам, запорам и т. п.; б) вазомоторную неустойчивость (наклонность к реактивной или аутохтонной изменчивости пульса, кровяного давления, реактивной экстрасистоле, усилению дермографизма, уртикариям, цианозу конечностей и т. п.); в) склонность к головокружениям, мигрени, расстройству сна; г) склонность к дрожанию и клонус-явлениям (хотя большинство тиков чисто органического происхождения); д) склонность к вегетативно-трофическим реакциям [колебание веса, неправильные секреторные явления (потливость), чувствительность к холоду и жаре, трофоневротические отеки]; е) склонность к идиосинкразиям в вегетативной области (реактивные обмороки, pavor nocturnus); ж) невропатические явления в области половых функций: ejaculatio praecox, учащение поллюций и т. п. К невропатиям Рейхардт относит и вегетативные реакции, возникающие на почве массовых, захватывающих весь организм эмоциональных раздражений (реакция шока: длительные изменения пульса, дрожание, расстройство сна, ступор от шока и т. п.). Все реакции с участием псих. моментов Рейхардт относит к психопатиям в широком смысле слова (психогении и психопатии). Т. о. следует признать, что термин «неврозы» должен быть в наст. время уничтожен. Само собой разумеется при этом, что, относя бо́льшую часть бывших Н. к психогениям и психопатиям, мы должны быть далеки от метафизического понимания психогенного. Этим самым однако никоим образом не снимается проблема психофизического единства. Более того, она ставится только сейчас на рельсы подлинно научного разрешения, причем развитие личности понимается исторически как проблема «раздвоения единого» (см. *Характер*, *Психика*, *Психогении*).

Лит.: Бумке О. и Шильдер П., Современное учение о неврозах, Одесса, 1928; Жане П., Неврозы, СПБ, 1903 (последнее французское издание—P., 1909); Weber L., Neurosen (Diagnostischen u. therapeutischen Irrtümer, herausgegeben v. J. Schwalbe, Lpz., 1923). См. также соответствующие главы основных руководств, указанных в литературе к ст. *Невропатология*. **Т. Юдин.**

НЕВРОЛИЗ, neurolysis (от греч. neuron—нерв и lysis—освобождение), освобождение нерва от сдавливающей его рубцовой ткани. Введен в хир. практику почти одновременно с резекцией нерва и его швом. В наст. время Н. представляет одно из важных хир. мероприятий на периферической нервной системе. Различают наружный Н. (exoneurolysis) и внутренний (endoneurolysis). Наружный Н.—освобождение нерва от рубцов, окутывающих его снаружи. Оперативная техника случаев, где сращения захватывают только эпиневрий, очень проста. Рубцовая ткань легко удаляется скальпелем вместе с наружной оболочкой нерва (избегать выделения нерва тупым путем—зондом, марлевым шариком и т. п.). При наличии обширных рубцовых масс, прочно спаянных с нервным стволом, освобождение его представляет значительные трудности. В этих случаях необходимо соблюдать особую осторожность при выделении мышечных (двигательных) ветвей во избежание их повреждения. Нервный ствол по окончании изоляции должен быть тщательно исследован

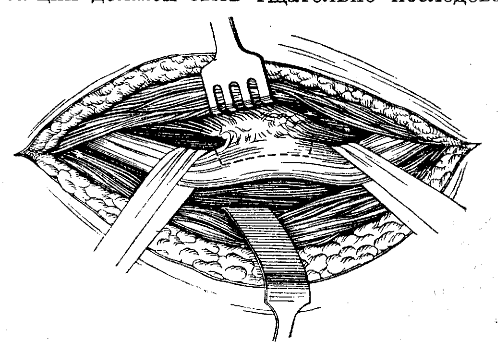


Рис. 1. Освобождение нерва. Пунктиром обозначено место резекции.

ощупыванием для определения внутриствольных повреждений (разрывы, невромы, рубцы). При отсутствии эндоневральных изменений операция наружного Н. этим заканчивается. Иногда Н. осложняется наличием костной мозоли, сдавливающей нерв. В этих случаях для освобождения нервного ствола, необходимо прибегнуть к помощи

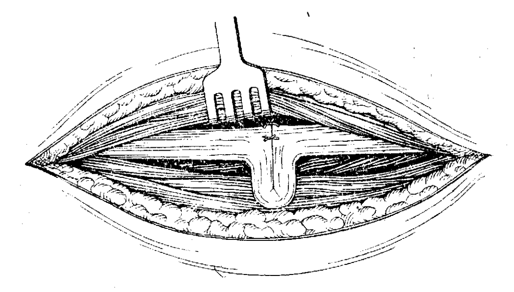


Рис. 2. Сшивание нерва после частичной резекции.

костных инструментов. Мероприятия для предупреждения нового развития рубцов в окружности нерва после Н. те же, что и после *нервного шва* (см.).

Внутренний Н.—освобождение отдельных нервных пучков от рубцовой ткани, развившейся в толще нервного ствола. Методика операции разработана гл. обр. Штоффелем (Stoffel). Разъединение пучков начинают в пределах здорового участка, затем каждый пучок последовательно выделяется из рубцовой ткани. Операция применима только в тех случаях, где внутриствольные рубцы занимают ограниченное протяжение. При наличии обширных рубцовых масс эндоневролиз оказывается технически невыполнимым. В этих случаях пораженный участок нерва резецируется и концы его сшиваются (рис. 1 и 2). Как видоизменение эндоневролиза можно рассматривать применяемое франц. авторами расчесывание нерва (hersage) — продольное расщепление нерва на пучки помощью тонких игол или ряда шелковинок. Подобное же значение имеют применяемые в нек-рых случаях продоль-

Результаты Н. по данным некоторых авторов (повреждения военного времени).

Автор	Число случаев	Успех (в %)	Неудача (в %)
Förster	81	88,9	11,1
Rost	19	84,2	15,8
Borchardt	25	84,0	16,0
Stoffel	13	69,2	30,8

ные разрывы нерва при наличии поперечных рубцовых перемычек.—Результаты Н. обычно вполне хорошие. Спустя 2—3 дня исчезают симптомы раздражения, а через 2—3 недели восстанавливается функция нерва.

Лит.: Пуссеп Л., Основы хирургической невропатологии, ч. 1—Периферическая нервная система, П., 1917; Руководство практической хирургии, под ред. С. Гирголава, А. Мартынова, С. Федорова, т. II, отд. 2, М.—Л., 1929; Lehmann W., Die Chirurgie der peripheren Nervenverletzungen, B.—Wien, 1921 (лит.); Neugebauer, Zur Neurorhaphie u. Neurolysis, Bruns Beiträge z. klin. Chir., B. XV, 1896; Stiles H. a. Forrester-Brown M., Treatment of injuries of the peripheric spinal nerves, Oxford, 1922.
А. Вишневский.

НЕВРОЛОГИЯ, сумма дисциплин, обнимающих учение как о здоровой, так и о больной нервной системе. Сюда входят т. о. описательная анатомия, сравнительная анатомия, эмбриология, гистология (включая учение о проводящих путях) нервной системы, химия нервной ткани, физиология нормальная и сравнительная, пато-физиология, клин. невропатология со всеми ее отделами, сравнительная невропатология, неврологическая статистика, расовая и географическая невропатология, детская и школьная невропатология, неврогенетика, неврогигиена и соц. неврология. В более широкой трактовке понятие Н. обнимает и аналогичные разделы, касающиеся изучения псих. жизни (психоневрология). Н. является т. о. циклом отдельных специальностей, стоящих в контакте друг с другом. В медицине нередко этим термином пользуются как равнозначным термину «невропатология».

НЕВРОМА (neuroma), «опухоль из нервной ткани», собирательное обозначение для различных разрастаний, так или иначе связанных с элементами нервной системы, но по своему существу и по строению являющихся далеко не однозначащими. Вирхов (Virchow) делил все невромы на ложные (n. spurium) и истинные (n. verum). К ложным Н. он относил опухоли, хотя и связанные с нервной тканью, но состоящие из какой-нибудь другой ткани, например соединительной, слизистой, жировой; примерами ложных Н., по Вирхову, являются фибромы, миксомы и липомы, развивающиеся из периневрия периферических нервов и называемые *неврофибромами*, *невромиксомами* (см.), невролипомами. К истинным Н., по Вирхову, относятся такие опухоли, в которых опухолевое разрастание состоит из элементов нервной ткани. Эти истинные Н. Вирхов подразделял на фибрилярные Н., состоящие лишь из нервных (миелиновых и амиелиновых) волокон (n. myelinicum и n. amyelinicum), и целлюлярные, ганглионарные Н. (n. ganglionare), содержащие ганглиозные нервные клетки. В дальнейшем с принятием положения, что нервные волокна не могут образоваться без нервных клеток, существование истинных Н. фибрилярного типа, т. е. состоящих лишь из нервных волокон, стало сомнительным, и к истинным Н. стали относить лишь такие опухоли, к-рые имеют в основе разрастание нервных клеток как зрелых, так и незрелых. Однако еще несколько позднее, после выяснения возможности образования элементов нервных волокон из Шванновских клеток, а также после наблюдения ряда случаев Н., исходивших из клеток типа индиферентных невробластов, способных продуцировать нервные волокна без образования настоящих ганглиозных клеток, стало ясным, что существование истинных невром, состоящих из нервных волокон и не содержащих ганглиозных нервных клеток, не является парадоксальным.

В общем Вирховское разделение невром на ложные и истинные удерживается и в наст. время с той однако оговоркой, что граница между ними является нерезкой и что существуют формы Н. неясные, спорные. В частности в неврофибромах, невромиксомах, невролипомах, которые принято было относить к ложным невромам, разрастание соединительной, слизистой и жировой ткани иногда комбинируется с разрастанием элементов Шванновских оболочек типа *невриномы* (см.), относящейся к истинной Н.; даже если этого и нет, то можно согласно мнению нек-рых исследователей думать, что в этих опухолях первоначально имелось разрастание типа невриномы (т. е. истинная Н.), к-рое в дальнейшем сменилось разрастанием соединительной, слизистой или жировой ткани типа ложной Н. К безусловно ложным Н. относится ампутационная Н., представляющая собой утолщение конца перерезанного при ампутации конечности нерва; это утолщение имеет в основе разрастание соединительной ткани эндо- и периневрия, сопровождаемое регенеративным разрастанием нервных волоконец, идущим из перерезанного нерва. К ложным Н. типа ампутационных Н. принадлежат разрастания нервных волокон в различных рубцах как операционных, так развивающихся в области язвенных процессов, напр. в дне круглой язвы желудка и 12-перстной кишки, в стенке желчного пузыря при хронич. холецистите, в стенке червеобразного отростка после язвенного апендицита; некоторые формы Н. апендикса, содержащие в себе так наз. аргентофильные нервные клетки, ближе стоят к ганглионевромам. К ложным Н. принадлежат еще некоторые из одиночно образующихся на периферических нервах узлов *неврофибром* (см.), невролипом, а также невром Фатер-Пачиниевых телец, представляющие собой соединительнотканное разрастание их влагалища.

Истинные Н. по предложению Пика и Бельшовского (Pick, Bielschowsky) делят на **1)** зрелые и 2) незрелые. **1.** К зрелым относят те Н., в к-рых нервные элементы имеют вполне зрелый или почти зрелый вид. Сюда принадлежат содержащие ганглиозные нервные клетки и нервные волокна *ганглионевромы* (см.), наблюдающиеся в центральной нервной системе, по ходу симпат. систе-

мы, в надпочечниках, реже в других частях тела. Из Н. периферических нервов к зрелым Н. могут быть отнесены солитарные или множественные Н. кожи, гл. образом конечностей, выступающие в виде небольших болезненных узелков (tubercula, s. neuroma cutis dolorosa) и гистологически состоящие из сплетения мякотных (n. myelinicum) или безмякотных (n. amyelinicum) нервных волокон. Т. н. n. plexiforme, или Rankenneurom, Rankenfibrom немцев, имеющая вид клубка извитых и толстых нервных стволов (см. *Неврофиброма*), стоит на границе между истинными и ложными Н., т. к. в ней наряду с разрастанием соединительной ткани, дающим утолщение нервов, имеется и удлинение нервных волокон и кроме того новообразование нервных волоконец [см. отд. табл. (страница 135—136), рис. 3]. 2) Незрелые Н. имеют в основе разрастание незрелых нервных клеток—невроцитов, невробластов, симпатогониев,—к-рое дает образование клеточной массы, сходное с круглоклеточной саркомой или с нек-рыми видами глиом (образование розеток); методом серебрения в таких опухолях иногда можно открыть новообразованные нервные фибриллы. Нек-рые из незрелых Н. текут как злокачественные опухоли, разрушая соседнюю ткань и давая метастазы. Эти опухоли возникают чаще всего в симпатич. нервной системе, в параганглиях и в медулярном веществе надпочечников из эмбриональных, недиференцированных симпат. нервных клеток, симпатогониев; поэтому наиболее употребительным для них названием в наст. время является симпатогониома; называют их также невроцитомами, невробластомами, невросаркомами и т. д. (см. *Ганглионеврома*). В некоторых из относящихся сюда опухолей клетки являются более диференцированными и обнаруживают присутствие в протоплазме хромаффиновой субстанции, что дает повод называть их хромаффиномами, феохромоцитомами, параганглиомами. К незрелым Н., развивающимся из периф. нервов, относятся *невриномы* (см.).

Большинство Н. представляет собой новообразования, развивающиеся на почве порочного развития тех или иных частей нервной системы; в частности незрелые невромы образуются вероятно из сохранившихся от эмбриональной жизни недиференцированных нервных элементов типа невробластов, способных к развитию ганглиозных клеток, нервных волокон и невроглии; в связи с этим такие опухоли иногда приближаются к глиомам. Некоторые из Н. трудно считать настоящими опухолями — бластомами; так напр. зрелые ганглионевромы и некоторые Н. периферических нервов иногда ближе стоят к порокам развития типа *гамартом* (см.) и хористом, чем к опухолям.

Лечение. Ампутационная Н. удаляется оперативным путем. В целях предупреждения рецидива поперечник сечения нерва после удаления Н. рекомендуют смазывать или крепкой карболовой к-той (Федоров) или 5%-ным формалином (Foerster). Применяемые с этой же целью невротомия выше Н. или раздавливание нерва (neurotripsia) являются менее действительными.

Лит.: Аничков Н., О злокачественных невромах симпатической системы, Нов. хир. арх., т. VI, кн. 2—3, № 22—23, 1924 (лит.); Безвершенко А., Травматические невромы, ibid., т. XVIII, кн. 4, № 72, 1929; Вульфиус Г., К вопросу об истинных невромах, Журн. невропатологии и психиатрии, кн. 1—4, 1912; Гейманович А., Об истинных невромах, Харьк. мед. ж., т. XII, № 10; Гессе Э., Повреждения и заболевания вегетативной нервной системы (Руководство практической хирургии, под ред. С. Гирголава, А. Мартынова и С. Федорова, т. II, отд. 3, М.—Л., 1929); Линденбаум И., К вопросу об опухолях симпатической нервной системы, Вестник хир., т. VIII, 1926; Пуссеп Л., Основы хирургической невропатологии, П., 1917; Страдынь, Повреждения периферических нервов, дисс., П., 1923; Шамов В., Повреждения и заболевания спинномозговых нервов (Руководство практической хирургии, под ред. С. Гирголава, А. Мартынова и С. Федорова, т. II, отд. 2, М.—Л., 1929); Шор Г., О ганглионевромах периферической нервной системы, Известия Воен.-мед. академии, т. XXIII, 1911; Hesse E., Chirurgie der vegetativen Nervensystem, M.—L., 1930 (лит.); Pick L. und Bielschowsky M., Über das System der Neurome, Ztschr. f. d. ges. Neurologie, B. VI, 1911; Verocay J., Zur Kenntnis der Neurofibrome, Beitr. zur pat. Anat. u. z. allg. Pathologie, B. XLVIII, 1910. **А. Абрикосов.**

НЕВРОМИКСОМА (neuromyxoma), миксома нерва, является подвидом *неврофибромы* (см.); развивается на периферических нервах в виде кругловатого, веретенообразного или диффузного, цилиндрического утолщения нерва полупрозрачного слизистого вида, мягкой консистенции. Микроскопически находят, что опухоль имеет в основе разрастание слизистой ткани, исходящее из периневрия мало измененного нервного ствола. Н. может иметь характер neuroma plexiforme или Rankenneurom немцев (см. *Неврофиброма*). Вопрос о том, происходит ли всегда в Н. с самого начала ее образования разрастание слизистой ткани или дело может итти об ослизнении соединительной ткани в неврофиброме, не является решенным. Н. могут быть множественными, и тогда б-нь относится к *неврофиброматозу* (см.). О принадлежности Н. к ложным невромам—см. *Неврома*.

НЕВРОНАЛ (Neuronal) диэтилбромацетамид, молекулярный вес 194,

$$\begin{matrix} C_2H_5 \\ C_2H_5 \end{matrix} > C < \begin{matrix} Br \\ CONH_2 \end{matrix}$$

(содержит 41% Br). Белый кристаллический порошок, плавящийся при 66—67°, камфорного запаха, острого, горького, холодящего вкуса; трудно растворяется в холодной воде (1 : 120), легче в горячей, частично при этом разлагаясь с отщеплением бромоводорода; легко растворим в спирте и жирных маслах. При нагревании со щелочами растворяется также с частичным разложением, образуя цианистый водород. Нестоек на свету, а потому должен храниться в темноте.—Н. применяют в дозах 0,5—2,0 как снотворное, а в дозах 0,1—0,2 как успокаивающее при псих. и двигательном возбуждении. Обладает местно раздражающим действием на слизистую желудка. Из побочных явлений кроме того наблюдается тахикардия. Явлений привыкания и кумуляции при назначении Н. не наблюдалось. Смесь равных количеств Н. с ацетанилидом применяется как успокаивающее под именем неврофебрина.

Лит.: Gensler P., Über die Wirkung der Hypnotica (Neuronal) bei normalen u. psychischerregten Zuständen, Arch. f. exp. Pathol., B. LXXVII, p. 161—182, 1914; Renner A., Schlafmittel-Therapie, B., 1925.

НЕВРОННАЯ ТЕОРИЯ. Невроном принято называть нервную клетку со всеми ее отростками—дендритами и невритом (см. *Нервные клетки*), включая сюда и окончания этих отростков (двигательные и чувствительные нервные окончания). Под невронной теорией разумеется учение о строении нервной ткани, принимающее неврон за единицу в генетическом, морфол. и физиол. отношениях. Учение о микроскоп. строении нервной ткани и в частности Н. т. оформилось позже др. частей гистологии (70—90-е года 19 века), т. к. лишь благодаря открытию специальных методов окраски *нервной ткани* (см.), выявилась казалось бьющая в глаза реальная идентичность основной единицы нервной системы с клеткой. К этому же времени были добыты факты по развитию нервной системы у зародыша. Согласно данным Биддера, Купфера, Фореля, Гиса, Келликера, Вальдейера и Ленгоссека (Bidder, Kupfer, Forel, W. His, Kölliker, Waldeyer, Lenhossek) исходным началом всей нервной системы как центральной, так и периферической является нервная трубка *зародыша* (см.), в которой и закладываются будущие нервные клетки—невробласты. Гис (His) показал, что отростки невробластов покидают нервную трубку и ганглиозные валики и вырастают в виде передних и задних корешков как отростки нервных клеток. Группируясь в стволики, отростки невробластов образуют то, что называется нервом, и, продолжая расти, достигают различных органов (мышцы, железы, кожа), где и образуют нервные окончания.

Особое значение для учения о строении нервной ткани и для Н. т. имеет открытая Валлером (Waller) т. н. вторичная дегенерация нервного ствола (см. *Валлера перерождение*) и феномен регенерации нервных волокон (см. *Нервные волокна*, регенерация нервных волокон).—Наиболее существенным для Н. т. было наблюдение Кахала, подтвержденное громадным количеством исследователей, что соединения между отдельными невронами построены по принципу нервных окончаний, т. е., что неврон с невроном сочленяются так же, как нерв с мышцей, с железистой клеткой и т. п. Эти межневрональные соединения описаны в виде различного рода «вокругклеточных корзинок», концевых пуговок, перицеллюлярных аппаратов и пр. Все это дало возможность Вальдейеру (1891) следующим образом формулировать теорию неврона: «нервная система состоит из многочисленных, друг с другом ни анатомически ни генетически не связанных, единиц—невронов». Позднее эта формула была уточнена Мартином Гейденгайном (M. Heidenhain) и свелась к следующему: 1) неврон морфологически соответствует одной клетке; 2) неврон—генетическая единица (происходит при развитии из одного невробласта); 3) вся нервная субстанция заключена только в нервных клетках и их отростках; 4) невроны анатомически отделены друг от друга; они соприкасаются только при помощи контакта; 5) неврон является трофической единицей (периферический отрезок нервного волокна погибает без связи с нервной клеткой); 6) неврон есть фнкц. единица.

Критика Н. т. Почти одновременно с теорией неврона возник ряд теорий, трактующих нервную ткань в смысле ее генеза и структуры с совершенно иных точек зрения (Hensen, Balfour, Hoffman, Bethe, Apathy, Held). Ожесточенная полемика между защитниками и критиками Н. т., необычайно острая, продолжается и по наст. время. Три основных пункта, наиболее важных для морфологии, физиологии и патологии и являющихся спорными, должны быть отмечены: 1) развитие нервной системы, 2) регенерация и дегенерация нервных волокон, 3) связь невронов между собой (интерневрональные связи).—Теория Апати и Бете, или неврофибрилярная теория. Построения Апати и Бете покоятся на очень большом материале, полученном гл. обр. на беспозвоночных животных. Особое внимание авторы уделили неврофибрилярному аппарату (см. *Нервные клетки*), отсюда и название теории. Апати и Бете обратили внимание на то, что неврофибрилы, обнаруживаемые в брюшной нервной цепочке и ганглиях беспозвоночных, не совпадают с отдельными клеточными территориями, а стало быть и с понятием неврона. Вся нервная система строится здесь т. о., что неврофибрилы образуют непрерывную сеть, заложенную как в телах нервных клеток, так и вне их. Эта бесконечная сеть своими периферическими частями заложена в тканях в виде чувствительных и двигательных окончаний, в центральной же нервной системе она представляет собой особую неврофибрилярную решотку «невропиль», из которого отдельные неврофибрилы заходят в нервные клетки и покидают их. Нервные клетки поэтому не могут быть интерпретированы как нервные единицы, а играют роль нек-рых сгущений невроплазмы, роль трофических центров, расположенных по ходу неврофибрил. Этим самым роль нервных клеток в процессах проведения, возникновения или изменения возбуждения сводится на-нет. В свое время большой успех имел опыт Бете, к-рому удалось отрезать у краба нервные клетки от нервной цепочки, причем в течение 2 дней рефлексы соответствующих мышц оставались не нарушенными, осуществляясь по мнению Бете при помощи оставшегося невропиля. Так как согласно неврофибрилярной теории нервные клетки представляют собой лишь территории, включенные по ходу неврофибрил, то принципиальное отличие нервных клеток от клеток оболочек нервных волокон отпадает, т. к. неврофибрилы пробегают и в протоплазме оболочечных клеток. Отсюда неизбежно вытекает и гистогенетическая концепция неврофибрилярной теории, согласно которой нерв возникает в результате диференцировки неврофибрил как в нервных клетках, так и в клетках оболочек нерва (Шванновских клетках). Клетки оболочек получают поэтому название периферических невробластов (O. Schultze), а вся система—нервная клетка—нервное волокно—конечный орган развивается из цепочек периферических невробластов (отсюда термин: цепочечная теория развития нервной ткани—Kettentheorie). В свою очередь учение о периферических невробластах **опре-**

делило позицию неврофибрилярной теории по отношению к механизму регенерации нервных волокон. Существование периферических невробластов должно было обусловить возможность автономной регенерации независимо от роста центрального отрезка. Бете действительно пытался доказать это опытным путем. Согласно его данным у щенят можно получить регенерацию периферического отрезка нерва без связи его с центральным. Вопрос об интерневрональных связях для неврофибрилярной теории отпадает, так как согласно этой теории неврофибрилы без всяких перерывов переходят из одной клетки в другую, и вся нервная система представляет собой один непрерывный синцитий с пробегающими в нем неврофибрилами (оценка этой теории дана дальше).

Теория Нисля (Nissl) имеет почти исключительно умозрительный характер. Примыкая в общих чертах к неврофибрилярной теории, Нисль особый акцент поставил на невропиле и, расширив это понятие, предположил существование особого гипотетического «серого» вещества, которое должно лежать вне нервных клеток и иметь важное значение в физиологии нервной системы. Теория Нисля не имеет в настоящий момент признания и значения. Существование гипотетического «серого вещества» никем в дальнейшем подтверждено не было. В виду отсутствия фактического материала все построение носит исключительно спекулятивный характер.

Теория Гельда занимает среднюю позицию между теорией неврона и неврофибрилярной теорией. Гельдом и рядом его последователей (Boecke, Paton, Heringa) особое внимание было уделено вопросам гистогенеза нервной ткани. Наиболее трудным для понимания развития нервной ткани является вопрос о соединении невробластов с конечным органом. Согласно гистогенетической концепции невронистов невробласты в процессе развития благодаря активному росту своих отростков соединяются со строго определенными мышцами, железами, сосудами, участками кожи и т. д. Остается непонятным, какие причины вызывают правильность такого соединения. По выражению Гельда этот феномен напоминает стрельбу из пистолета с закрытыми глазами, причем пуля наверняка попадает в цель. В своем учении Гельд исходит из наблюдений Гензена, согласно к-рым в первичной полости тела между отдельными зародышевыми листками имеется большое количество клеточных элементов, связанных в непрерывный синцитий. По Гензену, первичные связи нервной трубки с примитивными органами даны системой протоплазматических отростков этого синцития. Гельд считает, что растущие активно отростки невробластов пользуются этим предобразованным путем и т. о. достигают конечной станции. Весь путь неврофибрил вплоть до иннервируемого органа заложен в протоплазме этого проводящего синцития. Будучи мезенхиматозным в начале развития, этот синцитий заменяется впоследствии эктодермальными элементами (Шванновские клетки). Учение Гельда о том, что и в иннервируемом органе неврофибрилы являются погруженными в протоплазму клеток этого органа, было развито гл. обр. Буке и его учениками, которые показали проникновение неврофибрил в протоплазму эпителиальных клеток, саркоплазму мышечных волокон, в протоплазму мезенхимных клеток и других элементов. Вопрос о регенерации нервных волокон решается Гельдом в духе Н. т. с той лишь разницей, что по Гельду регенерирующие нервные волокна растут внутри протоплазмы Шванновских клеток периферического отрезка. Вопрос об интерневрональных связях решается Гельдом в смысле непрерывного перехода неврофибрил от одной нервной клетки в другую. В самое последнее время Гельд описывает в центральной нервной системе нечто вроде невропиля, но не неврофибрилярного, а протоплазматического, внутри к-рого пробегают неврофибрилы.

Теория строения нервной ткани в свете новейших данных. Основная концепция Гиса-Кахала о развитии нервной системы получила за последнее время ряд подтверждений. Особое значение имел метод тканевых культур, который позволил воспроизвести вне организма рост отростков невробластов и диференцировку нервных волокон (Максимов, Harrison, Levi и др.). Рядом экспериментальных работ показано, что можно в органы, заведомо не содержащие нервов, направлять нервные стволы из нервных сплетений и эти стволы врастают в орган и иннервируют кожу и мышцы. Гамбургер (Hamburger) удалил у лягушки на стадии нейрулы зачаток люмбосакрального сплетения одной стороны. В ряде случаев выросла конечность, не содержащая ни одного нервного волокна. Но в ряде случаев из сплетения не оперированной стороны прорастали нервные стволики и проникали в обезнервленную конечность. В некоторых случаях нервы плечевого пояса под влиянием раздражения, идущего из обезнервленной задней конечности, начали расти вдоль тела по направлению к хвосту и врастали в эту конечность. Гамбургер пробовал также преграждать дорогу растущим нервам помощью слюдяной пластинки; в этих случаях нервы обходили препятствие с двух сторон. Этими опытами опровергается теория Гензена - Гельда о преформированных путях (плазмодесмозах). Одновременно перед исследователями встал со всей остротой вопрос о природе вызывающих рост веществ (невротропизм). В учении о регенерации нервных волокон особое значение имели многочисленные опыты Кахала и Телло (Tello), которые показали несостоятельность теории автономной периферической регенерации и учения о периферических невробластах.

Вопрос об интерневрональных связях за последнее время подвергся новому пересмотру в ряде экспериментальных работ. Лаврентьеву и его сотрудникам удалось путем выключения преганглионарных волокон симпат. нерва (см. *Вегетативная нервная система*) проследить картину перерождения окончаний спинномозгового неврона на симпат. нервных клетках и картину восста-

новления этих окончаний (перицеллюлярных аппаратов); при этом картина восстановления совпадала с физиол. эффектом. Эти исследования подтверждены в самое последнее время учеником Кахала—де Кастро (de Castro). Барон в лаборатории Лаврентьева осуществил гетерогенную иннервацию симпат. нервных клеток, соединивши центральный конец n. phrenici с периферическим концом шейного симпат. ствола ниже верхнего шейного узла. Регенерировавшие волокна nervi phrenici образовали перицеллюлярные корзинки на симпат. нервных клетках. Вместе с этим был получен соответствующий физиол. эффект (расширение зрачка, сокращение мигательной перепонки). Таким образом было показано, что связь нервной клетки с другой нервной клеткой осуществляется по принципу нового роста от центра, что и предполагалось Кахалом.

Несмотря на эти последние данные, подтверждающие фактический материал, приведенный теорией неврона, сама теория, в том виде, в каком она была формулирована Вальдейром и Гейденгайном, не может быть принята. Теория неврона в истории развития гистологии, физиологии и невропатологии сыграла большую роль как удобная рабочая гипотеза, но она содержит в себе ряд посылок, к-рые несовместимы с правильными взглядами на клетки и ткани. Основным недостатком Н. т. является то, что она отражает клеточную теорию времен Шульце и Вирхова, т. е. теорию клеточного государства. Невроны в формулировке основателей Н. т. являются независимыми индивидуумами, соприкасающимися друг с другом в определенных пунктах, но не больше. С момента обоснования клеточной теории, являющейся ярким примером исключительно аналитического мышления, представления о тканях подверглись значительной перестройке. Ткань не может быть сведена к сумме клеточных элементов, ее составляющих. Являясь новым качеством в процессе развития организма, всякая ткань, и нервная в том числе, не может быть рассматриваема и изучаема изолированно, вне связи с другими тканями и клеточными элементами. Данные Гельда и его последователей об интимной связи нерва с иннервируемым органом наглядно показывают это. Нервное волокно, проникающее в саркоплазму мышечного волокна (см. *Нервные окончания*), образует нервно-мышечный аппарат, качественно не разложимый ни морфологически ни физиологически на нерв плюс мышца. То же касается любого иннервируемого органа. Это обстоятельство имеет исключительное значение для правильного понимания патологии как нервной системы, так и иннервируемых тканей. Развитие нервной ткани тесно связано с другими тканями, и развившееся нервное волокно представляет собой органическое целое, в к-рое входят и имеют громадное значение и Шванновские клетки. Представление сторонников Н. т. о Шванновских элементах как об изолирующих оболочках, футлярах и т. д., не имеющих ничего общего с осевым цилиндром, не может быть принято как явно механистическое. Данные Валлерова перерождения, данные Гельда и Буке показывают, что Шванновский синцитий тесно связан и с обменом и с функцией всего нервного волокна. Таким образом нервное волокно должно рассматриваться как целое, а не как осевой цилиндр плюс оболочки. Поэтому, если термин «неврон» будет сохранен, то в понятие неврона должна быть включена не только нервная клетка со всеми ее отростками, но и связанные с нею органические элементы Шванновского синцития. Т. о. большинство из тезисов Вальдейера-Гейденгайна не может быть без очень значительных поправок принято современной гистологией.

Одной из заслуг Н. т. нужно считать подробный анализ интерневрональных соединений. Неврофибрилярная теория пошла в этом вопросе по пути упрощения. Отрицая специфичность структуры интерневрональных связей, отрицая фнкц. значение места соединения одного неврона с другим, она готова была свести всю сложность организации нервной системы позвоночных к бесконечной неврофибрилярной решотке, обнаруженной у пиявки. [Кроме того недавно опубликованные прижизненные наблюдения над нервной системой, произведенные Боцлером (Bozler), показывают, что и здесь вопросы непрерывности хода неврофибрил должны быть поставлены под большое сомнение.] Т. о. вопросы значения нервных центров, вопросы одностороннего проведения, изменения ритма возбуждения при представлении о нервной системе как о сильно раздвинутом синцитии с непрерывным ходом фибрил делались недоступными для морфол. анализа и теряли свой материальный субстрат. Это в свою очередь дало пищу для ряда идеалистических построений. Ф. Штер (Ph. Stöhr), отрицая морфол. эквивалент для физиологич. явлений, связанных с переходом возбуждения с одного неврона на другой, говорит о бесплодности попыток найти морфол. субстрат для физиол. феноменов, об «особых» «независимых» путях морфологии и т. д. «Крушение» Н. т. было использовано в этом же смысле виталистами (Pauli). Между тем экспериментально морфол. анализ вскрыл с большою ясностью, что связи между невронами суть вторичные соединения нервных элементов между собою, построенные по типу нервных окончаний, возникающие во время развития и усложняющиеся при росте организма. Специфические структуры, обнаруженные в местах этих соединений, имеют безусловно большое функциональное значение. Этим дается путь для соединенной работы физиолога, морфолога и невропатолога над вопросами проведения, возбуждения и торможения в нервной системе.

Лит.: Лаврентьев Б., Теория неврона и ее современная критика, Ж. эксп. мед., т. I, № 1, 1928; Bielschowsky M., Nervengewebe (Hndb. d. mikroskopischen Anatomie des Menschen, hrsg. v. W. Möllendorff, B. IV, B., 1927, лит.); Boeke J., Nervenregeneration und verwandte Innervationsprobleme, Erg. d. Physiol., B. XIX, 1922 (лит.); он же, Die Beziehungen der Nervenfasern zu den Bindegewebselementen, Ztschr. f. mikroskop.-anat. Forschung, B. VII, 1926; Braus H., Die Enstehung der Nervenbahnen, Verhandlungen d. Gesellschaft deutsch. Naturforscher und ärzte, Band LXXXIII, Lpz., 1911; Hamburger V., Experimentelle Beiträge zur Entwicklungsphysiologie der Nervenbahnen in der

Froschextremität, Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organismen, B. CXIX, 1929; Held H., Die Entwicklung des Nervengewebes bei den Wirbeltieren, Lpz., 1909; Péterfi T. Das leitende Element (Hndb. d. normalen und pathol. Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. IX, Berlin, 1929); Spielmeyer W., Degeneration und Regeneration am peripherischen Nerven (ibid.). *Б. Лаврентьев.*

НЕВРОПАТИИ, neuropathia (синонимы: невропатическая конституция, конституциональная нервность, эндогенная нервность), термин, содержание к-рого не отличается точностью. Во второй половине 19 в. под влиянием гл. обр. французских авторов (Morel, Charcot, Féré, Magnan и др.) понятие Н. объединяло пеструю группу наследственно-обусловленных аномалий нервной деятельности как в области чувствительных, двигательных, так и психич. функций, в основе которых не предполагалось грубо деструктивных процессов нервного вещества. В указанном смысле понятие Н. тесно примыкало к понятию нервно-психической дегенерации, которое еще сравнительно недавно играло такую большую роль в учении об этиологии психозов, психоневрозов, преступности и т. п. В последнее время в связи с развитием учения о психопатических личностях, психопатиях (Kraepelin, Kurt Schneider, Кан, Юдин) обнаруживается тенденция отказаться от понятия Н. или в крайнем случае ограничить его тем кругом фнкц. нервных симптомов, которые, протекая вне прямых психич. влияний, зависят непосредственно от различных специальных неполноценностей в низших отделах нервной системы (симпатической, парасимпатической). При таком понимании Н. представляет собой на вегетативной почве то, чем являются психопатии в области аффективно-волевой, т. е. в сфере поведения человека как члена общества (I. H. Schultz, Reichardt). Оба термина — психопатия и невропатия, — обозначая собой предельные понятия, абстрагированные из всего многообразия реальной действительности, имеют т. о. условное и чисто ориентировочное значение как терминологический акцент, падающий в том или ином случае на различные стороны единой и целостной личности. С такими существенными оговорками и следует приступать к анализу пат. явлений, объединяемых термином невропатия.

Основные особенности Н. сводятся гл. обр. к гиперестезиям и кинезиям, гипо- и парестезиям и к разнообразным количественным вариантам и сочетаниям этих явлений в области вегетативных функций. Носители невропатических признаков обнаруживают как правило ряд других особенностей, указывающих на стойкие аномалии в биохимизме тканей. Последние выражаются между прочим в физических, химических (например пищевых и лекарственных) идиосинкразиях, возникающих у невропатов совершенно независимо от каких-либо моментов высшего (кортикального) функционирования, т. е. представлений, страхов и пр. В качестве почвы, на которой возникают невропатические аномалии, отмечается целый ряд первичных расстройств обмена веществ, поражений эндокринной системы и пр. Разнообразие тканей и органов, представляющих явления малоценности и являющихся поэтому местами наименьшего сопротивления и наибольшей чувствительности, создает крайне пеструю картину Н. Факт биохимических изменений, свойственных невропатам, привел в свое время к созданию широкой концепции нервно-артритического диатеза (diathèse neuro-arthritique) с крайне разнообразной симптоматологией. Сюда входили например такие явления, как неустойчивость теплорегуляции, наклонность к вазомоторным заболеваниям кожи, к воспалениям суставов, к образованию конкрементов, к астматическим приступам, к мигреням и к целому ряду синдромов нервно-психического порядка (раздражительность, мнительность, утомляемость, депрессия, навязчивые мысли и пр.). Сыграв крупную роль в общей системе развития научных идей, концепция нервно-артритического диатеза как чего-то цельного и единого утратила в настоящее время свое значение. Ей на смену выступил целый ряд других диатезов: психоколлоидоклазический диатез Паскаля и Давена (Pascal, Davesne), аллергический диатез Кемерера (Kemmerer), невропатический диатез Борхардта (Borchardt), ваготония и симпатикотония Эпингера и Гесса и т. д. (см. также *Диатезы, Конституция, Вегетативная нервная система, Вегетативные неврозы*).

Симптоматология невропатий крайне полиморфна. Мы имеем здесь самопроизвольные и реактивно возникающие приступы тахикардии, резкие колебания кровяного давления, неправильности пульса и распределения крови, усиленный дермографизм, диспепсии, расстройства желудочной и кишечной секреции и перистальтики и т. д.; крайне многочисленны различные аномалии уро-генитальной системы в виде несовершенства иннервации сфинктера пузыря с наклонностью к поллякиурии, гипер- и гипосексуализм, расстройство потенции, ejaculatio praecox, фригидность, перверсии и т. д.: к симптомам двигательной неполноценности относятся повышения сухожильных рефлексов, дрожание век, рук, языка, фибрилярное подергивание мышц, наклонность к спазмам глотки, пищевода, привратника, кишок и т. д.; в сфере общей чувствительности наблюдаются повышенная восприимчивость к колебаниям t°, невыносливость к раздражениям органов чувств и особенно к различным болевым ощущениям, в силу чего при наклонности невропатов к головным болям и невральгиям, к мышечным и суставным болям, это явление (общая гиперальгезия) нередко доминирует в картине болезни, являясь темой многочисленных субъективных жалоб, падения трудоспособности, источником ипохондрических идей и эмоциональных реакций. Когда объективные и субъективные явления более тесным образом приурочены к определенной системе органов, обнаруживающей нередко очевидную неполноценность, является возможность условно говорить о невро-кардиопатиях, невро-гастропатиях, невро-энтеропатиях и т. д. и о целом ряде других неврозов органов, среди которых невропатические расстройства в сексуальной сфере занимают может быть особое место как ха-

рактерологические факторы в психогенезе личности и целого ряда свойственных ей патологич. черт и особенностей. Во всех случаях такой неполноценности органов (Adler) последняя является центральным ядром болезненного состояния, вокруг к-рого наслаиваются различные реактивные и компенсаторные образования.

По схеме Леньель-Лавастина (Laignel-Lavastine) структура каждой невропатии (невроза) складывается из нескольких «зон». Мы имеем здесь 1) центральное ядро болезни, т. е. неполноценность или заболевание органа, 2) висцеральную зону, 3) эндокринную зону, 4) нервную зону и 5) периферически-психическую зону. Различные взаимоотношения и степень пораженности этих зон дают в результате тот или иной вариант Н. Приведенная схема франц. ученого наглядно иллюстрирует всю условность понятия Н., лишь искусственно отделяемого от понятий сомато- и психопатии. Что касается специально психопатологическ. момента в симптоматике невропатий, здесь в картине болезни отмечается гл. обр. тягостное переживание неполноценности, недостаточности, озабоченности, тревоги, компенсируемых при помощи целого ряда специальных механизмов. В огромном большинстве случаев носители невропатических синдромов представляют конституциональн. особенности, чаще всего астеническое или инфантильно-астеническое сложение, нередко диспластические уклонения, с наличием так наз. дегенеративных признаков (астеническая психопатия К. Шнейдера и Э. Кана). Часто может быть отмечена анатомо-морфологическая неполноценность целого ряда внутренних органов: малое сердце, узкий просвет аорты и сосудов, общий энтероптоз (астеническая конституция Stiller'а), гипоплазия половой системы (психосексуальный инфантилизм Kornfeld'а) и т. д. Особое место в этом перечне занимает неполноценность эндокринной системы, которой иногда можно приписать известную патогенетическую роль в происхождении невропатий. Со стороны темперамента и характера невропаты часто дают картины резко выраженной истерии с обилием конверсионных симптомов схизоидной психопатии, психастении в смысле П. Жане и т. д. (см. также *Психопатии*).

Этиология. Н. во всех ее многочисленных видах рассматривалась до сих пор преимущественно как врожденное болезненное состояние. Хотя имеющийся налицо генетический материал далеко еще недостаточен, однако действительно в целом ряде случаев можно отметить совпадение симптоматологических картин в восходящих поколениях и боковых ветвях семей тяжелых невропатов. При всей важности этих моментов большое значение имеют также повреждения зародыша во внутриутробном периоде (бластофтория), обусловленные травмами матери в период беременности, алкоголизмом, сифилисом родителей и т. д. Аналогичные причины, поражающие ребенка в первые годы его жизни, наряду с неправильным питанием, инфекционными болезнями и пр. также могут подать повод к возникновению невропатии. Если принять схему Леньель-Лавастина и теорию Адлера о влиянии неполноценности органов как раздражителей, вызывающих болезненные реакции организма, то становится понятной возможность приобретения Н. и в последующие периоды индивидуального существования субъекта даже при отсутствии специально-врожденного отягощения. Немалую роль играют т. н. моральные факторы в раннем детстве: жестокое обращение, унизительные наказания, а также псих. травмы на сексуальной почве. В последнюю группу входит не только банальное «совращение», но особенно несвоевременное тесное знакомство с половой жизнью взрослых, подглядывание и подслушивание coitus'а родителей, что во многих случаях, вызывая жуткие чувства, страх, половое возбуждение, бессонницу, оставляет глубокие следы не только в психике, но и в эндокринно-вегетативной системе ребенка. Многими наблюдениями в этой области мы обязаны Фрейду, который обратил внимание на детскую сексуальность и эволютивные уклонения последней в их корреляции с неврозами и образованием характера (см. *Психоанализ*).

Течение Н. в высшей степени разнообразно. Многие особенности Н. могут оставаться долгое время в скрытом состоянии и обнаруживаться лишь при вмешательстве дополнительных патогенных моментов—инфекций, интоксикаций, переутомления, жизненных конфликтов и пр. В указанных случаях под влиянием совершенно иногда несущественных экзогенных моментов внезапно выступает особая «ранимость», обнаруживаемая невропатом по отношению к тем или иным ингредиентам среды. Кроме таких повышенных реакций Н. характеризуется также и самопроизвольно наступающими (аутохтонными) признаками, нередко обнаруживающими своеобразную периодичность, которая во всех областях патологии служит признаком эндогенного предрасположения. Такие самопроизвольные вспышки невропатических симптомов имеют различный характер, представляя собой т. о. как бы разнообразные эквиваленты основной неполноценности личности. Частным случаем такой «трансформации» невропатических признаков является так наз. детский лунатизм (снохождение, сомнамбулизм), сочетающийся б. ч. с ночным недержанием мочи и выступающий в качестве предшественника целого ряда дальнейших невро- и психопатических эквивалентов (Эпштейн). Так, в последующие годы например обнаруживается гиперсексуализм, ранняя мастурбация, частые поллюции и пр. В т. н. узловых пунктах жизни (пубертатный период, предстарческая и старческая инволюция) невропатия дает различного рода обострения с присоединением специальн. моментов, характерных для данной фазы развития, и многочисленных сочетаний с экзогенными типами реакций. У женщин течение невропатии находится в большой зависимости от генеративных процессов (менструации, беременность, лактация, климактерий).

Диагноз устанавливается прежде всего путем исключения всех хронич. вреднодействующих экзогенных моментов физ.-

хим. и реактивно-психического характера, а также исключения хронических заболеваний центральной нервной системы и внутренних органов (скрытый сифилис, малярия, tbc и т. д.). При отсутствии таких причин диагноз Н. становится вероятным, особенно в тех случаях, когда соответствующие симптомы (или аналогичные им) могут быть прослежены до ранних периодов жизни б-ного и еще более, когда выясняется наличие таких же конституциональных особенностей в данной семье. — Прогноз в существенных чертах определяется тем, что мы не имеем перед собой болезни в точном смысле слова, но б. ч.—хрон. состояние. Наиболее благоприятно предсказание при невропатических обострениях, присоединяющихся к случайным инфекциям, к различным истощающим моментам, генеративным процессам, к ситуациям, дающим угнетающие аффекты (если они устранимы), и пр. При резко выраженном конституцион. и наследственном типе Н. прогностика неблагоприятна.

Лечение невропатий представляет одну из труднейших задач. Теоретический план в каждом случае предусматривает 1) соматические особенности субъекта—неполноценность органа или системы органов, обмен веществ, эндокринологические данные; 2) специальные особенности нервной возбудимости и невыносливости (ранимости), наблюдаемые в том или ином отделе нервной системы; 3) реакцию личности на невропатические расстройства; 4) жизненную ситуацию и общую целеустремленность больного. Соответственно всему этому лечение Н. всегда комбинированное. Полное осуществление каузально-терапевтических задач в большинстве случаев трудно выполнимо. Возможные варианты чисто симптоматического лечения настолько разнообразны, что не поддаются схематической формулировке. Здесь необходимо сочетание физиотерапии и психотерапевтических мер. Во многих случаях желательна перемена профессии, места жительства, образа жизни и пр. Значительное улучшение достижимо там, где невропатические реакции поддерживаются изнеживающей обстановкой и чрезмерными заботами окружающих. Препятствием на пути терапии стоит иногда чрезмерная ипохондричность субъекта, когда последняя является выражением более резко выраженной психопатической конституции.—Профилактика невропатий должна быть 1) средовая и 2) генетическая. Первая сводится к коренному улучшению быта и трудовой обстановки, охране женщины в период беременности, гигиене детства и юношества, предупреждению полового травматизма, рациональным педагогическим мерам. Генетическая профилактика имеет в виду главным образом предупреждение браков между невро- и психопатами. **Ю. Каннабих.**

Невропатии у детей. Нервно-психические аномалии у детей в зачаточном виде заключают в себе начала неврозов и психических заболеваний, яснее обозначающихся лишь в дальнейшей жизни, а в детском возрасте точнее еще не определимых. Поэтому понятие Н. применительно к детям имеет более широкое содержание, обнимая самые разнообразные формы нервно-псих. аномалий, наблюдаемых у ребенка.—Симптоматология детской Н. крайне разнообразна, сказываясь и в аномалиях соматической и вегетативной иннервации и в психических аномалиях. В сфере соматической и вегетативной иннервации наиболее частые расстройства — общая гиперрефлексия, повышенная механическая возбудимость нервов (симптом Хвостека), тик, заикание, энурез, вазоневротические аномалии, наклонность к рвоте (утренняя рвота, периодическая ацетонемическая), пупочная колика, enteritis membranacea и пр. В сфере психической характерны для Н. у детей повышенные впечатлительность и восприимчивость к событиям повседневной жизни, быстрая смена настроений или, наоборот, задержка психической выравниваемости: аффективность, сказывающаяся в бурных выражениях гнева, радости, в неистовстве в играх, и пр.; весьма часты у малых детей гипермоторность, неугомонность и суматошливость, неспособность к концентрации внимания, болезненная обидчивость и слезы по ничтожному поводу, необычайные упрямство и настойчивость. Не столь редки и противоположные качества, как-то: общая заторможенность, безучастность к окружающей жизни, отсутствие нормального интереса к играм и чтению, душевная сухость, привычные угрюмость и брюзгливость; иногда нечувствительность к наказаниям. Как последняя группа симптомов, так и встречающиеся аномалии первичных влечений (см. ниже) и черты диссоциальности — признаки более тяжелой невропатии.

Целым рядом характерных симптомов невропатическая конституция выявляется уже в грудном возрасте. В первые недели жизни ребенка это—частые вздрагивания как повышенная реакция на различные тактильные, зрительные и слуховые раздражения или же на неопределенные ощущения, исходящие из внутренних органов. Немногим позже—нарушения сна в виде чрезмерной чуткости или же количественной недостаточности его (спокойная бессонница, в противоположность бессоннице с общим беспокойством от местных расстройств); спастические явления в области пищеварительного тракта — привычное беспокойство, крик и выгибание тела с отказом от сосания всякий раз после первых нескольких глотков, состояние, могущее на ряд месяцев нарушить питание и нормальную прибыль веса (Brustscheu, страх груди Schlossmann'a); пат. наклонность к срыгиванию, от ненормально учащенного срыгивания до выраженного пилороспазма; повышенная половая возбудимость (онанизм у девочек и эрекции у мальчиков); нарушения общего чувственного тона в виде постоянного и длящегося месяцами крика и беспокойства без адекватных причин (часто предвестник более тяжелых невропатий).— К концу первого года наряду с перечисленным обнаруживается ненормальная аффективность в виде общей раздражительности, пугливости и частых выражений гнева с неунимаемым криком, доводящим

детей до изнеможения; массивный признак Н. грудного ребенка — наклонность к судорогам (симптоматическим, токсическим и спазмофильным), у ребенка с нормальной нервной системой или вовсе не наблюдаемым или наблюдаемым лишь при самых тяжелых интоксикациях. — На втором году обнаруживаются различные «негативизмы» то общего характера в виде болезненных непослушания и упрямства то специфичные: упорный отказ от всякой непривычной пищи, отчего эти дети ненормально долго питаются исключительно молоком и немногими другими блюдами во вред общему состоянию питания; отказ от разжевывания жесткой пищи (Kaufaulheit, жевательная лень; дети подолгу задерживают пищевой комок во рту и под конец выплевывают его); отказ от соблюдения опрятности в отправлении естественных потребностей. Особым видом негативизма является запоздалая речь, правильнее — отказ от нее при нормальном умственном развитии, нормальных слухе и артикуляции. Частое явление — приступы Wutkrampf'а (спазм от гнева, аффективное apnoë) с закатыванием, посинением и нарушением сознания; приступы эти весьма сходны с *лярингоспазмом* (см.), но со спазмофилией не имеют ничего общего и наступают только при неисполнении желаний ребенка. Знакомство с перечисленными ранними признаками Н. чрезвычайно важно с точки зрения правильной диагностической и профилактической оценки их.

Точной классификации детских Н. мы до наст. времени не имеем, но различаем два разных уклона. Можно выделить группу с более диференцированной нервной системой, с более высоким уровнем одаренности, с ускоренным психическим темпом и выраженной душевной гиперестезией при наличии гармоничности и общей согласованности интелектуальных и характерологических особенностей (прогенеративный уклон). Степени диференцированности нервной системы у этих детей отвечает однако и степень ранимости ее; поэтому при общей повышенной реактивности и чрезмерно интенсивном переживании исходящего из внешнего мира они обнаруживают патологическую наклонность к срывам то острым то затяжным. Таковы острые неврастенические состояния, фобии, навязчивые неврозы, преходящие формы заикания, психогении истероидного характера, острый галлюцинаторный бред и т. д. Все эти срывы возникают от определенн. внешних причин, как-то: случайные общие заболевания, душевные травматизмы, переутомление и пр.; при соответствующем подходе эти состояния обычно устранимы, но при неблагоприятных условиях могут привести к длительным и глубоким нарушениям нервно-псих. равновесия. Ранимость нервной системы у этих детей предрасполагает их и к таким заболеваниям, как менингиты, полиомиелит, хорея и проч. — Противоположный описанному — дегенеративный уклон. Характерны для него аномалии соматической иннервации и искажения и выпадения в морально-интелектуальной сфере, дисгармоничность различных сторон душевной жизни. Дефекты соматической иннервации: врожденный нистагм, врожденное косоглазие, стойкие формы заикания, стойкое недержание мочи, tic général, так наз. ритмические движения, предрасположение к общим судорогам и пр. Часты и физ. стигмы дегенерации.

Ко второй группе расстройств относятся крайние формы незаторможенности, диссоциальные и антисоциальные особенности характера, аномалии первичных влечений (повышенная сексуальность и непреодолимый онанизм, некоторые формы анорексий, длящиеся годами и ведущие к общей физ. гипотрофии, нерасположение к нормальному житейскому укладу). Примеры психич. дисгармоничности: повышенная сентиментальность, уживающаяся с актами жестокости, незаурядная одаренность наряду с необычной душевной сухостью или с неуживчивостью, агрессивностью в товарищеской среде, хорошая память наряду с болезненной рассеянностью и т. д. Без резких границ описанный уклон переходит в состояния психопатий. С другой стороны, названные аномалии могут качественно и количественно быть выраженными умеренно, и из представителей этой группы могут выработаться полноценные члены общества и люди выдающихся способностей. Будучи полярными между собой, прогенеративный и дегенеративный уклоны дают бесчисленные переходные формы; разделение это однако облегчает понимание генезиса и особенностей душевной структуры при разнообразных формах Н., указывая вместе с тем на характер необходимого терап. подхода. Течение Н. зависит больше всего от средовых влияний.

Этиология идентична с этиологией взрослых. Первенствующее значение имеют наследственность и бластофторизмы (см. выше). Наряду с биологич. факторами, вследствие общей пониженной устойчивости нервно-псих. аппарата у ребенка и вследствие ряда особенностей, к-рые отличают психику детей от психики взрослых (большая подражательность, внушаемость и импульсивность), в происхождении детских Н. особо важную роль играют факторы внешние (социальные), лежащие в условиях среды. В противоположность биологическим они более доступны нашему воздействию и во многих случаях устранимы. Главнейшее: 1. Индукция (под влиянием внушаемости и подражательности несознательно и непроизвольно воспроизводятся псих. акты и болезненные состояния, наблюдаемые у другого лица). Ребенок становится нервным в нервной среде и, воспринимая жизненный темп, а также аффективность, порывистость и неровность окружающих его лиц, воспроизводит — часто в преувеличенном виде — эту ненормальную реактивность, с течением времени глубоко внедряющуюся в его природу. По этой причине нервность родителей и воспитателей и отсутствие в них самих самодисциплины — один из наиболее частых факторов, порождающих Н. у ребенка или углубляющих врожденную.—2. Дефекты воспитания. Одно из основных заданий последнего—выработка в ребенке т. н. внутренних торможений, ос-

новы нормального поведения и нормального отношения к окружающему миру. Недостаточность в Н. торможений имеет последствием проявление ненормальных реактивности, эмоциональности и аффектов, часто принимающих у детей необузданный, привычный и патологич. характер [припадки аффективного apnoë (Wutkrampf), привычн. обмороки, состояния raptus'a, судороги и пр.]. В тесной связи с недостаточностью тормозных процессов как следствие неправильного воспитательного подхода находится и ненормальная соц. установка с антисоциальными действиями, к которым невропаты обнаруживают особое предрасположение. Благоприятствуют Н. преувеличенная и излишне подчеркиваемая забота о физическом благополучии ребенка, предрасполагающая к ипохондриям и истеризмам, так же как и чрезмерно жалостливое отношение к нему и заласкивание, изнеживающе-расслабляющим образом действующее на его психику. Вред приносит и противоположное, т. е. жестокое обращение, а также всякое обращение, создающее в ребенке убежденность в его неполноценности по сравнению с другими и благоприятствующее развитию в нем т. н. чувства малоценности (Minderwertigkeitsgefühl); последнее, как известно, предрасполагает к разнообразным психоневрозам и к стремлению к гиперкомпенсации, часто в социально неприемлемых формах.— 3. Ирритирующие факторы и переобременение нервной системы. В грудном возрасте и раннем детстве переобременяют нервную систему обилие лиц, окружающих ребенка с забавами и с громкими играми; ускоряющее темп умственного развития непрестанное удовлетворение чрезмерной пытливости многих от природы умственно одаренных, но психически неустойчивых детей. В более старшем возрасте оказывает вред постоянное пребывание среди взрослых; от них ребенок перенимает привычки и влечения, не отвечающие его возрасту, а из случайных разговоров их между собой воспринимает разное, в детской психике преломляющееся в искаженном виде. Переобременяют и ирритируют нервную систему преждевременные посещения зрелищ, неподходящее и неумеренное чтение, а также и чрезмерное увлечение спортивными занятиями. Что касается школы, то она переобременяет нервную систему только в случаях нерациональной нагрузки. Вред, выявляющийся обычно лишь в старших классах, оказывает и определение в класс, не отвечающий возрасту; способные и самолюбивые подростки в этих случаях преодолевают трудности, но нормальная устойчивость нервной системы и физ. благополучие оказываются надолго подорванными. В отдельных случаях на возникновение Н. влияют псих. травмы сексуального характера (см. выше). Однако нет основания приписывать им исключительную роль; последняя равнозначна в большинстве случаев роли других, более тяжелых психическ. травм и приобретает особое значение лишь в случаях, когда имеется конституциональный гиперсексуализм или когда аффект, как всякий другой, не изжит.

Профилактика вытекает из сказанного о причинах. Крайне важно распространение в населении сведений по евгенике; имеет большое значение своевременное раннее распознавание невропатических отклонений в ребенке, и большую пользу могут принести при общих амбулаториях так наз. консультации по вопросам воспитания и диспансеризация.

Терапия невропатий у детей в первую очередь заключается в применении лечебно-педагогического воздействия. При прогенеративном уклоне с болезненной впечатлительностью и склонностью к срывам показаны оберегание от более тяжелых психич. травм и наряду с этим псих. закаливание: физкультура, пребывание в деревенской обстановке, ручной труд, устранение излишней опеки, приобщение к коллективу детей и к общественно-трудовым интересам. Детей возбужденных стараются окружить спокойной атмосферой; при этом, проводя систему т. н. пассивного воспитания, спокойным, ровным и уверенным обхождением действуют на б-ного индуцирующим образом. Для подавляющего числа невропатов имеет значение гимнастика торможений в смысле выработки самодисциплины. Подход этот, особенно при диссоциальных наклонностях, должен проводиться с раннего детства и базироваться на внимании к правам и обязанностям окружающих, т. е. на правильной социальн. установке. Эта ориентация на социоцентризм (противопоставляемый эгоцентризму) успешней всего достигается всеми видами группового воспитания, особенно при системе самоконтроля коллектива, выделения активного ядра в нем при умелом общем руководстве со стороны педагога. Внесение в жизнь определенн. ритма в виде регулированного распорядка дня, некоторые виды гимнастики (ритмическая), проведение так назыв. мертвого часа, некоторые игры, требующие от участников выдержки и самообладания, экскурсии — дают также тренировку тормозных процессов. Во всех случаях обращается внимание на общее физич. состояние, включая и эндокринопатические отклонения. Климатотерапевтически рекомендуется умеренно влажная, окруженная лесом, местность, которая предпочитается морю и степи. Гидротерапевтически применяются тепловые ванны при состоянии возбуждений, а при торпидных формах—прохладные обтирания, купанья в реке, воздушные ванны. Из медикаментозных средств применяются препараты фосфора, железа, мышьяка, кальция и органотерапия. **М. Иогихес.**

Лит.: Гуревич М., Психопатология детского возраста, Москва, 1927; Иогихес М., Неврозы в детском возрасте, М.—Л., 1929; Симсон Т., Симптомы детской нервности и их профилактика, Ж. по изуч. ран. дет. возраста, т. X, № 9—10, 1930; она же, Невропатии, психопатии и реактивные состояния младенческого возраста, Москва, 1928; Штромайер В., Психопатология детского возраста, М.—Л., 1926; Эпштейн А., Невропатическая конституция, Л., 1927 (лит.); Cimbal W., Die Neurosen des Kindesalters, B., 1927; Gött Th., Funktionelle Krankheiten des Nervensystems (Hndb. d. Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. IV, p. 484—505, Lpz., 1924); Schultz I., Die konstitutionelle Nervosität (Hndb. der Geisteskrankheiten, herausgegeben v. O. Bumke, B. V, T. 1, Berlin, 1928, лит.).

НЕВРОПАТОЛОГИЯ, учение о б-нях нервной системы. В качестве самостоятельной ветви медицины Н. начала постепенно выделяться с половины 19 в.; до этого времени нервные б-ни составляли лишь одну из глав психиатрии или внутренней медицины. Как-раз в Германии это объединение Н. и внутренней медицины в одну общую дисциплину задержалось особенно долго, в то время как в большинстве других стран, в том числе и в России Н. сравнительно рано отделилась от смежных специальностей.

Отделы Н. Невропатология распадается на две главных части: 1) общую Н., трактующую общие вопросы патологии нервной системы, и 2) частную Н., трактующую отдельные клин. формы. Первый отдел занимал всегда в Н. очень видное место; это объясняется тем, что общая патология обычно оставляет в стороне все анимальные процессы. Второй отдел обычно расчленялся раньше, а иногда расчленяется и теперь, на следующие подотделы: учение о болезнях головного мозга, о б-нях спинного мозга, о б-нях периферической нервной системы, о б-нях вегетативной нервной системы и о неврозах. Такое разделение является однако в значительной степени условным: многие формы (напр. невролюес, рассеянный склероз, сирингомиелия, боковой амиотрофический склероз и др.) поражают часто головной мозг и спинной мозг одновременно; другие, как напр. свинцовое отравление, поражают одновременно центральную и периферическую или, как tabes dorsalis, анимальную и вегетативную нервную систему. Точно разграничить б-ни по этим группам т. о. не удается. Поэтому теперь все чаще делаются попытки разбить Н. по этиологическому принципу, разделяя ее на отделы, трактующие заболевания токсические, инфекционные, травматические, наследственные и т. д., новообразования, аномалии развития и пр.,—деление, к-рое является более правильным. Многие формы, трактуемые обычно в Н. (эпилепсия, травматические неврозы, истерия, неврастения и др.), одновременно изучаются и в психиатрии, причем за последнее время намечается тенденция изъять из клин. Н. область чистых неврозов в связи с подходом психиатров к проблемам пограничных состояний и т. н. «малой» (внебольничной) психиатрии.

Историческое развитие Н. Современная Н. придерживается строгого анат.-физиол. мышления, и развитие ее было во всех странах неотделимо от прогресса знаний в области анатомии и физиологии нервной системы. Однако как-раз в анатомии мозга особенно долго господствовал чисто морфол. принцип. Различные отделы мозга описывались б. или м. точно, без того, чтобы был хоть сколько-нибудь разъяснен физиол. смысл его топографической неоднородности. Отсюда—оставшаяся от этой эпохи номенклатура, в к-рой отразилось лишь внешнее сходство того или другого отдела мозга с каким-нибудь известным объектом. Так получались «лира Давида», «нога морского конька», «птичья шпора», «древо жизни», «олива», «пирамида» и т. п., и лишь иногда кажущаяся связь с физиологически известными областями накладывала на эту терминологию и некоторый как бы физиол. отпечаток («зрительный бугор»), к-рый впрочем нередко оказывался затем ошибочным. Вся масса описанного т. о. головного и спинного мозга представлялась функционально еще совершенно непонятной, вследствие чего было конечно невозможным и создание нервной патологии. Этот период хорошо характеризуется следующим афоризмом Ранцони, касающимся головного мозга: «Obscura natura, obscuriores morbi, functiones autem obscurissimae». Однако с начала 19 в. начали поступать со всех сторон описания фактов в пользу того, что наблюдения над б-ными, с одной стороны, физиол. эксперимент — с другой, в состоянии доказать определенное фнкц. дробление различных отделов центральной нервной системы. Чарльз Белл (Ch. Bell; 1811) точно установил такой основной факт нервной физиологии, как двигательную функцию передних и чувствующую — задних корешков спинного мозга. Другими авторами был сделан вслед за тем ряд выдающихся исследований, вносивших новый свет в казавшуюся совершенно непонятной морфологию то одного то другого отдела мозга. Так, в 40-х гг. Броун-Секар (Brown-Séquard) прекраснейшими опытами над животными и правильной трактовкой клинико-анат. материала из патологии человека установил неодинаковый уровень перекреста двигательных и чувствующих проводников в спинном мозгу.

Однако исследования эти касались на первых порах лишь наиболее простых, низших функций, гл. обр. функции чувствительности и движения. Функции же более сложные, особенно поскольку дело шло о псих. процессах, конечно еще не могли быть правильно расчленены. Впрочем идея о возможности локализовать псих. функции задолго предшествовала первым точным работам в этой области; как известно, в начале 19 века Фр. Галль (Fr. Gall) создал целую науку, «френологию», исходившую однако из ложного принципа (имеющиеся будто бы выпячивания черепа над наиболее развитыми отделами мозга свидетельствуют о развитии тех или иных псих. способностей) и не основанную на точно установленных фактах. Неуспех френологии дискредитировал на нек-рое время учение о локализации псих. функций. Тем не менее исследователи первой половины 19 в. постоянно возвращались к этой проблеме; особая локализация в мозгу речевых функций начала считаться весьма вероятной, и наконец в 1861 г. П. Брока (P. Broca) на основании исследования двух мозгов, полученных от больных, представлявших клинич. картину афазии, мог уже довольно точно определить участок мозга, разрушение которого делает невозможной функцию речи. Участок этот был определен именно в ножке 3-й левой лобной извилины—место, получившее впоследствии название «центра Брока». Это открытие, несмотря на то, что абсолютная точность первоначального определения и оспаривается некоторыми современными авторами, по справедливости рассматривается как создавшее эпоху в изучении мозга. Была пробита брешь в перво-

начальных гипотезах о фнкц. однородности всех отделов мозговой коры.

Действительно в 60-х и 70-х гг. 19 века быстро начинает развиваться дальнейшее учение о локализациях. Следуют друг за другом открытие электровозбудимости двигательных центров (Fritsch, Hitzig), блестящий клин. анализ кортикальных судорог (Jackson), описывается сенсорная зона речи (Wernicke), синдром душевной слепоты (Munk) и т. д. Все эти новые воззрения сейчас же начинают проникать в неврологическую клинику, к-рая быстро перестраивается в соответствии с новыми анат.-физиол. данными, что и делает возможным появление в 70—80-х гг. 19 в. блестящей плеяды таких крупных невропатологов-клиницистов, как Дюшен, Вюльпиан, Шарко (Duchenne, Vulpian, Charcot) со своими многочисленными учениками (Erb, Remak, Friedreich, Wernicke, Jackson, Gowers и др.). Из хаоса до того непонятных и смешиваемых нервных страданий в эту эпоху выделяются такие основные формы, как tabes dorsalis, спазмодическая параплегия, прогрессивная мышечная атрофия с ее разнообразными подвидами, рассеянный склероз, боковой амиотрофический склероз и т. д., а также разрабатываются четкие основания научной электродиагностики. Особенно подробно изучается при этом патология спинного мозга, в то время как системные заболевания головного мозга как органа, изученного гораздо меньше, еще долго ускользают от внимания. Зато внимание клиницистов этой эпохи неизменно возвращается к истерии, большому неврозу, который еще плохо умеют диагносцировать и который в состоянии давать контрактуры, анестезии и параличи, внешне несколько сходные с теми, к-рые зависят от органического поражения мозга. Вследствие этого по изучению истерии потребовалось провести очень большую работу (Charcot, Gilles de la Tourrette, Bernheim и др.) и уточнить диагностику между «органическим» и «функциональным», к-рая только и дала будущим исследователям возможность точного изучения уже заведомо органической симптоматологии. Невропатологам этой эпохи конечно не удавалось оставаться чистыми клиницистами. Им неизбежно приходилось быть одновременно патолого-анатомами и нередко изучать нормальную анатомию и гистологию мозга. И действительно в анатомич. номенклатуре мозга мы постоянно встречаем теперь имена видных клиницистов (пучок Монакова, ядро Бехтерева, ядро Вестфаль-Эдингера, ядро Даркшевича и т. п.), а пат. гистология нервной системы до наших дней оказалась оторванной от общих пат.-анат. кабинетов и ин-тов и центрируется в особых лабораториях при нервных клиниках и б-цах.

Эта громадная и плодотворнейшая клинико-анат. работа делалась возможной только потому, что одновременно разрабатывались все более точные методы гист. исследования, сыгравшие особо важную роль в развитии клин. Н. и приведшие к распространению более правильных воззрений на структуру и взаимную связь отдельных морфол. элементов, из к-рых состоит центральная нервная система. Именно, как-раз в половине 19 в. первоначальные грубые методы изучения хода нервных волокон (уплотнение с последующим механическим расщипыванием) сменились более четкой методикой. Штиллинг (Stilling) первый применил метод разложения спинного мозга на серию непрерывных срезов, метод, позволивший (особенно благодаря ряду последующих технических усовершенствований) значительно ближе подойти к обособлению отдельных систем волокон и к установлению связи их с той или иной клеточной группой; это стало совершенно необходимым после того как было выяснено (Ремак), что каждое нервное волокно берет начало из нервной клетки.— Значительным шагом вперед явилось далее вытеснение старого метода окраски кармином (Gerlach) окраской гематоксилином (Weigert) и особенно введение метода импрегнации Гольджи, благодаря к-рому удавалось получить значительно более ясные картины. Прогресс в этой области невргогистологии привел к созданию замечательной «теории невронов» (Waldeyer). Теория эта была крайне ценной для дальнейшего развития клин. Н. и легла в основу всего клинико-анат. мышления невропатологов. Согласно этому учению начали представлять себе нервную систему как сумму гистолог. нервных единиц, «невронов» (нервная клетка со всеми ее отростками; из них некоторые могут быть чрезвычайно выросшими в длину); аксоны, будучи отделенными от нервн. клетки, подвергаются перерождению (вторичное перерождение Тюрка, аналогичное Валлеровскому перерождению периферического нервного волокна), позволяющему проследить ход всей перерожденной системы тем более отчетливо, что перерождение это, как оказалось, не переходит на смежный неврон. Т. о. был разработан чрезвычайно точный метод сериального исследования вторичных (восходящих и нисходящих) перерождений, посредством к-рого и были преимущественно добыты наши современные знания о ходе проводящих путей в центральной нервной системе. Метод вторичных перерождений широко применялся в экспериментах на животных и в пат. анатомии человека.—Далее Флексигом (Flechsig) был разработан эмбриологический (миелогенетический) метод исследования проводящих систем, основанный на неодновременности их созревания. Большое значение в этой работе имел и метод сравнительно-анатомический.

Благодаря всем этим методам внесено было значительное прояснение в понимание функции отдельных составных частей головного и спинного мозга, к-рый к этому времени перестает уже быть загадочным органом с совершенно непонятной топографией серого и белого веществ, а мыслится как весьма сложно устроенная комбинация центробежных, центростремительных и сочетательных систем, из к-рых каждой свойственно совершенно определенное фнкц. значение. По этому пути пошла и клин. диагностика, создавая семиотику уже не тех или других грубых отделов головного и спинного мозга, а определенных центров и систем и еще более детально определенных невронов, из к-рых

складываются эти системы. Имевшая место во второй половине 19 в. эпоха этого блестящего развития Н. совпала с устройством первых самостоятельных нервных клиник и б-ц. Особенной известностью стала пользоваться нервная клиника Парижского ун-та, помещающаяся в госпитале Сальпетриер и возглавлявшаяся тогда Шарко. В Сальпетриере образовался центр научной Н., имевший в течение долгого периода мировое значение. Стали возникать специальные невропатологические общества (одним из старейших является Парижское неврологическое об-во, а также Московское об-во невропатологов и психиатров), журналы (Revue neurologique, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, Neurologisches Zentralblatt, Brain) и начали организовываться съезды.

Развитие Н. в России шло все время параллельно с общим развитием Н. Первая клиника нервных б-ней была организована в 1869 г. А. Я. Кожевниковым в Ново-Екатерининской б-це при первой кафедре нервных б-ней Московского ун-та. Затем в 1881 г. была устроена нервная клиника (как часть психиатрической) при Военно-медиц. академии И. П. Мержеевским в Петербурге. Ленинград и Москва с тех пор остаются центрами русской Н., двумя главными школами, из к-рых вышел целый ряд выдающихся ученых. Московский центр был представлен рядом крупных учеников А. Я. Кожевникова (С. С. Корсаков, В. К. Рот, Г. И. Прибытков, В. А. Муратов, П. А. Преображенский, Г. И. Россолимо, Л. С. Минор, Л. О. Даркшевич). Перенеся свою деятельность в Казань, последний создал там ответвление моск. школы с многочисленными учениками (А. О. Фаворский в Казани, И. Е. Осокин в Саратове, Первушин в Перми и др.). Ленинградский центр дал ряд учеников И. П. Мержеевского в качестве профессоров провинциальных ун-тов [В. Р. Чиж (Юрьев), И. В. Сикорский (Киев), Я. А. Анфимов (Томск, Харьков), А. Е. Щербак (Варшава) и др.]. В. М. Бехтерев после Мержеевского был долгое время главой Ленинградской школы. По мере роста ун-тов и открытия при них нервных клиник начали образовываться и б. или м. крупные провинциальные неврологические центры, из к-рых заслуживают быть отмеченными Киев (П. Н. Лапинский и его школа), Одесса (Н. М. Попов, Райпист, Янишевский, Маркан и др.), Харьков (П. И. Ковалевский, ныне А. И. Гейманович и А. М. Гринштейн), Ростов-на-Дону (К. С. Агаджанян, ныне Эмдин), Минск (М. Б. Кроль), Томск (Л. И. Омороков), Ташкент (А. М. Захарченко), Баку, Тифлис и др. В Ленинграде работают в наст. время Л. В. Блуменау, М. И. Аствацатуров, М. П. Никитин, Гервер и др., в Москве—Л. С. Минор, Е. К. Сепп, В. В. Крамер, М. С. Маргулис, В. К. Хорошко, С. Н. Давиденков и другие.

Из периодических журналов у нас особенно большую роль сыграл московский «Журнал невропатологии и психиатрии», выходящий с 1901 г., и ленинградское «Обозрение психиатрии, неврологии и экспериментальной психологии», выходившее в 1926—30 гг. В Киеве с 1925 г. выходит «Современная психоневрология». В 1883—99 гг. в Петербурге выходил «Вестник клинич. и судебн. психиатрии и невропатологии». Ряд журналов, посвященных Н., основывался в разных научных центрах, но не продержался до наст. времени. Из них наибольшее значение имели «Вопросы нервнопсихической медицины», выходившие в Киеве в 1896—1905 гг., «Неврологический вестник», выходивший в 1893—1918 гг. в Казани, «Психиатрическая газета», выходившая в 1910 г. в Петербурге и «Журнал психологии, неврологии и психиатрии», издававшийся в Москве в 1922—24 гг. Значительная часть работ советских невропатологов помещается либо в общей мед. печати, либо в специальных непериодических сборниках и трудах, выходящих из многих клиник и ин-тов, либо наконец за границей, гл. обр. в нем. прессе. Благодаря этой разбросанности полный учет русской неврологической литературы всегда был очень труден. В то время как наши неврологические кафедры постоянно стремились обособиться от психиатрических кафедр, журналы и раньше и теперь объединяют невропатологов и психиатров.— То же касается специальных съездов, которые периодически созывались, начиная с 1887 г., когда в Москве имел место I Съезд отечественных психиатров; II съезд был созван в Киеве в 1905 г., а III—в Ленинграде в 1909 г. В 1911 году в Москве происходил I Съезд Русского союза психиатров и невропатологов и в 1927 г. в Москве же—I Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров. Кроме того невропатологи собирались на специальных секциях пироговских съездов и специальных совещаниях во время войны и в первые годы революции и после Октябрьского переворота. Большим шагом вперед по сравнению с прежними съездами в отношении методологического пересмотра психоневрологических дисциплин и в частности клинич. невропатологии явился Ленинградский съезд по изучению поведения человека (1930). Разработке проблем невропатологии на основе марксистско-ленинской теории посвящена деятельность Об-ва психоневрологов-материалистов при Комакадемии, а также Московского об-ва невропатологов и психиатров, реорганизованного в 1929 году. Этот методологический пересмотр дает возможность отмести от невропатологии целый ряд вульгарно-механистических или идеалистических гипотез и точек зрения, своеобразно отображающих классовые отношения буржуазных стран, и содействует той реконструкции советской невропатологии, к-рая необходимо связана с эпохой социалистической стройки.

Современная Н. Можно считать, что в течение последней четверти 19 в. Н. уже закончила свое обособление в качестве вполне самостоятельной мед. дисциплины. Вслед за тем не прекращается ее быстрое поступательное развитие, в котором намечается, с одной стороны, все большее развитие дальнейшей специализации внутри самой Н., с другой стороны—все более тесная связь Н. с другими мед. дисциплинами, от к-рых она была поневоле несколько изолирована в течение ее первоначального конструктивного

периода. Главные этапы этой современной эволюции Н. сводятся к следующему. Значительно более тесной становится с каждым годом связь Н. с клиникой внутренних б-ней. Здесь, с одной стороны, начинают подвергаться все более глубокому изучению неврологические синдромы, обязанные своим развитием общим заболеваниям и нарушениям общего химизма, каковы напр. фуникулярные миелиты, развивающиеся при пернициозной анемии, нервные синдромы при т. н. генуинной гипертонии, при полицитемии, уремические и диабетические нервные синдромы, неврологические симптомокомплексы при общих инфекциях и токсикозах и т. п.; с другой стороны, внимание заостряется на вопросах взаимоотношения общего химизма и химизма нервной системы, что приводит к постановке на очередь проблемы гематоэнцефалического барьера (см. *Барьерная функция*). Углубленное изучение химизма спинномозговой жидкости успешно включается в этот круг исследований. Работа эта уже дала в наст. время ряд интереснейших фактов для понимания многих вопросов общей патологии центральной нервной системы.—Далее в направлении связи неврологической и внутренней клиник резко на первый план выдвинулись вопросы, связанные с изучением эндокринных и вегетативных функций. Уже давно выделенные основные эндокринно-нервные синдромы (акромегалия, микседема, гипертиреоидизм) быстро пополнились рядом вновь изучаемых форм, в то время как первоначальное более простое представление об элементарной связи определенных синдромов с той или другой железой постепенно заменялось понятием о сложных плюригляндулярных корреляциях. — Чрезвычайно плодотворными для клин. Н. оказались далее современные достижения в области вегетативной нервной системы, особенно в том ее отделе, к-рый касается анатомии и физиологии вегетативной иннервации покровов (вазомоторные, трофические, пиломоторные и потоотделительные функции), отделе, уже непосредственно приложимом к топической диагностике (работы A. Thomas и др.), благодаря чему в наст. время усиленно разрабатывается целая новая глава в неврологической клинике. Равно и современное учение о вегетативной иннервации поперечно-полосатого мышечного волокна позволило в совершенно новом свете представить себе патогенез таких болезненных процессов, как dystrophia musculorum progressiva, пароксизмальный семейный паралич и нек-рые формы посттравматической мышечной атрофии. Как известно, изменение наших воззрений на патогенез этих форм привело уже и к новым терапевтич. попыткам в этой области, построенным более рационально. Последнее десятилетие отмечено также быстрой разработкой весьма сложной анатомии вегетативных центров промежуточного мозга,—глава, к-рая далеко еще не является законченной, но уже обещает в ближайшем будущем дать возможность новых и интереснейших клинико-анатомических построений.

Подобно этому многообразному контакту с разными отделами внутренней медицины, устанавливались и все более углубленные связи Н. с другими мед. дисциплинами. Наиболее плодотворным был здесь контакт с Н. хирургией («неврохирургия»), обнаруживающий оперативные возможности, неизмеримо более широкие, чем можно было предполагать еще недавно, и придающий актуальный интерес многим локализациям, в прежнее время имевшим, казалось, только чисто теоретическое значение. Именно в связи с развитием неврохирургии пошло быстрыми шагами современное учение об опухолях головного и спинного мозга. Этому же развитию неврохирургического направления Н. обязана введением таких ценнейших методов клинич. исследования, как контрастная рентгенография с введением воздуха или липиодола, сделавшаяся быстро необходимым моментом при многих сложных диагностиках. Поскольку нервная система функционально участвует в любой системе органов, неудивительно, что делается очередным контакт Н. с рядом других медиц. специальностей. Особенно важно отметить актуальное значение контакта с офтальмологией и с ото-рино-ларингологией, приведшего уже в Зап. Европе и в СССР к появлению своеобразных «ото-невро-офтальмологических» научных группировок. — Вместе с развитием такого рода пограничных специализаций и внутри самой Н. постепенно образуются все более диференцированные малые специальности, требующие самостоятельного изучения. Такова напр. детская неврология, заключающая в себе столько особенностей, что может представиться целесообразным выделение особой специализации «микроневрологии» или «невропедиатрии».

Наконец в этом стремлении к отказу от первоначальной обособленности и к связи со всеми остальными вопросами патологии учение о нервных б-нях подошло снова к своей старой связи с психиатрией. Если когда-то, в эпоху выработки собственных методов, прогресс Н. требовал ее отрыва от клиники душевных б-ней, то теперь, наоборот, вооруженные уже испытанными методами невропатологи ищут с психиатрами все более тесного сближения. Более детальное изучение психики б-ного становится все более необходимым для невропатолога. Интересно, что именно из неврологических клиник начали исходить попытки дать методологические схемы психологического исследования («психологический профиль» Россолимо). Это сближение деятельности невропатологов и психиатров объясняется как общностью многих изучаемых здесь форм (эпилепсия, неврозы, многие органические б-ни головного мозга), так и общностью теоретических задач, встающих перед невропатологом и психиатром (изучение высшей нервной деятельности) и наконец тем обстоятельством, что при изучении форм в разрезе их соц. значения (вопросы проф. отбора, инвалидности, экспертизы, экзо- и эндогенного моментов в этиологии и пр.) работа невропатологов и психиатров является б. ч. неотделимой. Т. о. постепенно снова встает вопрос об общей основной специализации

врача-«психоневролога», однако б. ч. уже с определенным уклоном в какую-нибудь сторону (пато-гистология, профессиональная патология, экспериментальная неврология, генетика и т. п.).

Кроме перечисленных моментов дальнейшим определяющим фактором в развитии современной Н. явились многочисленные достижения в области методов исследования, анатомии, физиологии и общей патологии нервной системы. Из методов исследования, обогативших Н. за последнее время, особенно следует отметить значительный прогресс рентгенографии, методику исследования вестибулярного аппарата, а также введение метода хронаксиметрии. Из новых анат. данных большое значение имеют работы о сомато-топической локализации в мозжечке, о топографии артериальных бассейнов и особенно работы о т. н. экстрапирамидной двигательной («стриарной») системе. Эта последняя система, патология которой впервые была изучена в 1911—12 гг. Вильсоном при прогрессивной лентикулярной атрофии, Фохтом и Оппенгеймом при двойном атетозе и Альцгеймером при Гентингтоновской хорее, оказалась крайне ранимой при эпидемическом энцефалите, давшем неожиданно столь большое количество новых фактов, что на съезде франц. невропатологов в 1922 г. с полным правом говорили о настоящей «неврологической революции». Действительно, учет новых данных привел к необходимости коренного пересмотра наших прежних представлений о взаимодействии различных систем мозга, в результате чего появилась новая трактовка многих прежде известных синдромов. В частности изучение стриарной системы дало сильный толчок для пересмотра и более точной классификации многочисленных гиперкинезов, играющих столь большую роль в клинике б-ней нервной системы. Вместе с тем резко сузилась и область «функциональных» б-ней, в к-рой еще недавно фигурировали такие заболевания, как хорея, дрожательный паралич, миоклонии, многие виды локализованных судорог и тиков и т. п.—Другим важным достижением современной анатомии мозга явилось гист. изучение особенностей строения различных зон мозга (миело- и особенно цитоархитектоника) — работы Бродмана, С. и О. Фохтов, Экономо, быстро показавшие, что границы функционально-идентичных отделов коры совпадают именно с этими цитоархитектоническими полями, а не с бороздами и извилинами, видимыми на поверхности полушарий; точка зрения, к-рая снова потребовала пересмотра наших привычных топистических воззрений.

В области экспериментальной физиологии последнее время характеризуется значительно бо́льшим уточнением лабораторных фактов, а главное более реальной возможностью строить аналогии между клин. синдромами и данными лаборатории. В значительной степени объясняется это тем, что, экспериментируя с головным мозгом, начали (Magnus, de Kleijn и их школа) при экстирпации мозговых отделов исходить из анализа сохраненных функций для суждения о физиол. роли сохраненных отделов нервной системы, вместо того чтобы, как это делали прежние экспериментаторы, приписывать выпавшие функции экстирпированному отделу; так. обр. работа с головным мозгом явилась непосредственным продолжением работ Шеррингтона (Sherrington) и его школы над функцией изолированного спинного мозга. Этот метод в соединении с величайшей тщательностью опытов позволил уже блестяще разрешить ряд проблем, связанных с центральной регуляцией тонуса (см. *Децеребрация*). Все эти достижения быстро нашли свое отражение в клинике нервных б-ней. Так, была проведена аналогия между защитными рефлексами человека и рефлексами спинального автоматизма в Шеррингтоновских опытах (Marie, Foix); начали подробно изучать у человека шейные, лабиринтные и более сложные стволовые рефлексы, постуральные рефлексы, индуцированные движения и т. д. Клин. материал, изучаемый так. обр., уже не является оторванным от данных физиол. лаборатории и должен явиться прямым доказательством того сходства и тех отличий, к-рые существуют между центральной нервной системой человека и высших животных.

Может быть еще большее значение, чем эти работы англ. и голландских физиологов, имеют для клиники нервных б-ней работы И. П. Павлова и его школы, которые дали возможность глубже проникнуть в механизмы временных связей, постоянно образующихся в головном мозгу, и тем самым дали убедительнейшее доказательство закономерной текучести состояний раздражения и угнетения в нервных центрах. Эти принципы заставили невропатологов в значительной степени отказаться от когда-то бывших в моде примитивных «линейных» схем (вроде известной афазической схемы Лихтгейм-Вернике), будто бы объяснявших сложные нервно-психические процессы. Учение об условных рефлексах т. о. значительно способствовало распространению в Н. более правильного физиол. понимания и сделало неврологическое мышление значительно более динамичным. Кроме того в нервную клинику был и непосредственно перенесен метод условных и сочетательно-двигательных рефлексов. — Наконец в порядке выяснения основных вопросов общей патологии перед современной Н. ставятся проблемы распространения ядов по нервной системе и их фиксации, теории элективного действия ядов, теории патоклизов О. Фохта и ряд других основных патологич. проблем, свидетельствующих о том, что современная Н. теснейшим образом связывается со всеми основными вопросами патологии. Т. о. период, переживаемый современной Н., можно было бы определить как период экстенсивного роста по линиям, пограничным со смежными дисциплинами. Эта тенденция чрезвычайно расширяет границы основной дисциплины, делая ее значительно более широкой и интересной, подводит более обоснованные биол. базы под неврологическое мышление и связывает Н. все теснее с общей философией естествознания, но в то же время вынуждает отдельных работников в области невропа-

тологии специализироваться по более узким ее отраслям.

Совершенно естественно, что в период этого экстенсивного роста Н. должна была вплотную подойти к самым широким вопросам соц. значения. В первую очередь сюда относятся вопросы этиологии, в наст. время настойчиво выдвигаемые на первый план, т. к. они непосредственно связываются с задачами профилактики. Должны быть отмечены большие достижения в деле изучения экзогенных вредностей (отравления, травмы, острые и хрон. инфекции), а также в вопросах ранней диагностики, приобретающих большое значение в связи с введением методов диспансерного обслуживания населения. Можно сказать, что в наст. время осталось лишь небольшое число болезненных процессов, этиология которых остается еще темной (как напр. боковой амиотрофический склероз), причем это этиологическое изучение характеризует собой по преимуществу последнюю четверть 19 века.—Особое значение приобретает изучение проф. факторов в этиологии болезней нервной системы. Помимо проф. заболеваний в узком смысле слова (свинцовые, ртутные, мышьяковые, окись-углеродные и иные промышленные невротоксикозы, писчий спазм и другие проф. дискинезии, кессонная болезнь, нистагм рудокопов, острые и хронич. проф. невриты, невральгии, миозиты и мышечные атрофии) здесь усиленно изучается роль проф. вредностей в качестве дополнительных причин, способствующих выявлению или более тяжелому течению иных, по существу непрофессиональных болезней нервной системы. Такова роль проф. моментов в генезе мозгового артериосклероза, синдрома шейных ребер и т. п. Достижения проф. Н. сказались уже практически в уменьшении проф. заболеваний по ряду профессий. Так, теперь мы уже почти не видим тех тяжелых свинцовых параличей или отравлений сероуглеродом, к-рые описывались в учебниках 19 в. Изучением проф. этиологических моментов в наст. время усиленно занимаются невропатологи всех культурных стран, особенно стран с быстрым ростом промышленности. Естественно, что в Советском союзе в связи с поворотом невропатологии к практике социалистического строительства вопросы эти приобретают особо важное значение. И действительно в СССР проф. Н. развивается быстрыми шагами. Большую работу развивают в этом направлении неврологические отделения институтов по изучению проф. б-ней, а также невропсихиатрические диспансеры. Перед проф. Н. встает помимо изучения проф. болезней и ряд других, практически весьма важных задач: установка норм и показаний при проф. отборе и проф. консультации, выработка необходимых профилактических мер при диспансерном обнаружении начальных форм, разработка методов неврологического обследования различных проф. групп, изучение условий труда и быта с точки зрения заключающихся в них вредностей для нервного здоровья, но также и изучение оздоровляющего влияния труда, особенно поскольку он связан с сознательной творческой и строительной работой и сочетается с положительно окрашенными эмоциями, необычайно выступающими на первый план как-раз в условиях переживаемого нами социалистического строительства; далее—разработка деталей неврологической экспертизы и определения инвалидности, статистическое и демографическое изучение нервных б-ней и т. д. Так как разработка всех этих вопросов требует помимо знания клиники еще и ряда совершенно специальных познаний, постепенно вырабатывается особый тип специализации — врача-психоневролога с уклоном в сторону проф. патологии и соц. гигиены.

Другой фронт, по которому за последнее время начинает развертываться учение об этиологии нервных б-ней, есть группа т. н. эндогенных факторов, тем более важная, что как-раз Н. изобилует многочисленными формами то явно наследственными то такими, в происхождении к-рых наследственно-предрасполагающим факторам придается определенная и значительная этиологическая роль. К первой группе относятся многочисленные формы наследственных мышечных атрофий, все семейные атаксии, амавротическая идиотия Тей-Сакса и ее подвиды, семейные спастические параличи, семейные стриарные синдромы, эпилепсия, мигрень, многие трофоневрозы и т. д. Ко второй—такие формы, как сирингомиелия, периферический паралич лицевого нерва, вестибулярные ангионеврозы и пр. Анализ наследственных закономерностей, равно как и правильная нозография, построенная на выдержанном клинико-генетическ. принципе, далеко еще не закончены ни в той ни в другой группе. Темы эти являются в настоящее время в Н. предметом усиленного изучения. В отношении тех тяжелых форм, при к-рых в случае риска иметь больное потомство применим совет воздерживаться от деторождения, Н. имеет целью выработку точных оснований для правильного медико-евгеническ. совета больным и здоровым членам пораженной семьи. В отношении более легких форм имеется в виду гл. обр. необходимость ставить наследственно-предрасположенных субъектов в условия, свободные от специальных вредностей, угрожающих наиболее ранимым отделам нервной системы; профилактический вопрос переводится здесь т. о. в область организации труда и быта и гл. обр. в область проф. отбора, при к-ром приходится теперь учитывать и наследственно-конституциональные данные. Т. о. изучение как экзогенных, так и эндогенных вредностей непосредственно касается задач соц. профилактики, благодаря чему отделы эти и получают в современной Н. столь мощное развитие.

Преподавание Н. в большинстве стран выделено в самостоятельную кафедру с собственной клиникой нервных болезней, и только в Германии остается еще очень распространенной связь Н. с клиникой внутренних болезней. У нас до последн. времени нередки были общие кафедры Н. и психиатрии, в наст. же время разделение кафедр прошло уже по всем мед. ин-там. В настоящее время перед советской невропатологией

стоит вопрос о создании новых кадров, воспитывающихся в духе овладения невропатологией на базе диалектического материализма и марксистско-ленинской теории. В этом смысле происходит как усовершенствование врачей, так равно и реформа преподавания в мед. ин-тах. Невропатология преподается по новому плану лабораторным методом, на 3-м или 4-м курсе, на что предоставляется от 80 до 90 часов (не считая практики в диспансере). Проектируется создание психоневрологических отделений на лечебно-профилактических факультетах. С ростом ин-тов по усовершенствованию врачей в них точно так же начали организовываться клиники нервных б-ней. Научно-исследовательские работы по Н., раньше сосредоточивавшиеся почти исключительно вокруг ун-тских кафедр, начинают за последние годы перемещаться. С одной стороны, большие нервные отделения б-ц все больше начинают приобретать значение научных центров, с другой стороны, научная работа начинает переходить в специальные исследовательские ин-ты (Психо-неврологическая академия и Рефлексологический институт в Ленинграде, институты по изучению высшей нервной деятельности, по изучению мозга и нервно-психиатрической профилактике в Москве, Психо-неврологический ин-т в Харькове), а также в нервные отделения институтов, посвященных изучению смежных дисциплин (физиотерапия, травматология, неврохирургия, соц. медицина, генетика и др.).

Лит.: Аствацатуров М., Краткий учебник нервных болезней, М.—Л., 1930; Бехтерев В., Основы учения о функциях мозга, СПБ, 1907; он же, Проводящие пути спинного и головного мозга, М.—Л., 1926; Блуменау Л., Мозг человека, М.—Л., 1925; Gowers, Руководство к б-ням нервной системы, СПБ, 1894; Даркшевич Л., Курс нервных б-ней, т. I—II, Казань, 1904—1909 (ч. 1—2, 4-е изд., М.—Л., 1922—25); Захарченко М., Учебник нервных б-ней, М.—Л., 1930; Кожевников А., Курс нервных б-ней, 1-е изд., М., 1892; Курс нервных б-ней, под ред. Г. Россолимо, М. — Л., 1930; Маргулис М., Острые инфекционные б-ни нервной системы, М.—Л., 1928; Молчанов М., О гонорийных заболеваниях нервной системы, дисс., М., 1901; Муратов В., Клинические лекции по нервным и душевным б-ням, М., 1899; он же, Руководство к изучению б-ней нервной системы, т. I, М., 1917; Сепп Е., Клинический анализ нервных б-ней, ч. 1, М.—Л., 1927; Сифилис нервной системы, под ред. А. Абрикосова, П. Ганнушкина и М. Маргулиса, М.—Л., 1927; Цапперт Ю., Болезни нервной системы у детей, М., 1929; Частная патология и терапия внутренних болезней, под ред. Г. Ланга и Д. Плетнева, т. IV, в. 2—3, М.—Л., 1928—29; Штрюмпель А., Частная патология и терапия внутренних болезней, т. III, М.—Л., 1930; Bruns L., Cramer A. u. Ziehen T., Handbuch der Nervenkrankheiten im Kindesalter, B., 1912; Charcot T., Oeuvres complètes, v. I—IX, 1870—1890; Claude H., Maladies du systéme nerveux, v. I — II, P., 1921; Curschmann H., Nervenkrankheiten, die wichtigsten Kapitel für die Praxis (Klinische Lehrkurse der M. m. W., B. II, München, 1924); Dana C., Textbook of nervous diseases, N. Y., 1892 (10-th ed., 1925); Dejerine J., Sémiologie des affections du systéme nerveux, P., 1926; Duchene (de Boulogne) G., De l'électrisation localisée, P., 1861; Erb W., Gesammelte Abhandlungen 1864 — 1910, B. I — II, Lpz., 1910; Hammond W., A treatise on diseases of the nervous system, London, 1872; Handbuch der inneren Medizin, herausgegeben v. G. Bergmann u. R. Staehelin, B. V, T. 1—2, Berlin, 1925—26 (лит.); Handbuch der Neurologie, hrsg. v. M. Lewandowsky, B. I—V, Ergänzungsband, T. 1—2, B., 1910—27 (лит.); Jelliffe S. a. White W., Diseases of the nervous system, Philadelphia, 1915; Lustgarten I., Les manifestations nerveuses de la blenorrhagie, P., 1898; Marie P., La pratique neurologique, Paris, 1911; Nouveau traité de médecine, sous la dir. de G. Roger, F. Widal et P. Teissier, fasc. 18—21—Pathologie du systéme nerveux, P., 1925—30; Oppenheim H., Lehrbuch d. Nervenkrankheiten, B. I—II, 7. Aufl., B., 1923; Questions neurologiques d'actualité, sous la dir. de P. Marie, P., 1922; Raymond F., Leçons sur les maladies du systéme nerveux, P., 1896—1903 (рус. изд. СПБ, 1900); Spezielle Pathologie und Therapie innerer Krankheiten, hrsg. v. F. Kraus u. T. Brugsch, B. X, T. 1—3, B.—Wien, 1924 (лит.).

Периодические издания.—Архив (позднее Вестник) клин. и суд. психиатрии и невропатологии, Харьков—СПБ, 1883—99; Вопросы нервно-психиатрической медицины, Киев, 1896—1905; Журнал невропатологии и психиатрии, М., с 1901; Неврологический вестник, Казань, 1893—1918; Обозрение психологии, неврологии и рефлексологии им. В. Бехтерева, Л., 1926—30; Современная психоневрология, Киев, с 1925; Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten, Berlin, с 1868; Archives of neurology and psychiatry, Chicago, с 1919; Brain, L., с 1878; Encephale, Paris, с 1906; Fortschritte der Neurologie und Psychiatrie und ihrer Grenzgebiete, Lpz., с 1929; Jahresberichte über die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, B., с 1919 (библиография); Journal of nervous and mental diseases, Chicago, с 1876; Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie, B., с 1897; Nervenarzt, B., с 1928; Revue neurologique, P., с 1893; Rivista di patologia nervosa e mentale, Firenze, 1896; Schweizer Archiv für Neurologie und Psychiatrie, Zürich, с 1917; Zeitschrift für die gesamte Neurologie u. Psychiatrie, Berlin, с 1910; Zentralblatt f. d. gesamte Neurologie u. Psychiatrie, Berlin, с 1922 (исчерпывающие рефераты мировой литературы). **С. Давиденков.**

НЕВРОПОР, отверстие на конце нервной трубки. После того как нервная пластинка обособится от эктодермы, она свертывается в трубку, постепенно замыкающуюся. Замыкание нервной трубки начинается в области будущего среднего мозга и отсюда распространяется в краниальном и в каудальном направлениях. На переднем и заднем конце нервная трубка остается незамкнутой, и образующиеся т. о. отверстия носят названия переднего, resp. заднего невропора Передний Н. открывается наружу и сообщает полость нервной трубки с наружной средой, задний же открывается в полость первичного кишечника (canalis neurentericus, бластоневропор). Существование переднего Н. непродолжительно, но после его замыкания передний конец мозга в течение некоторого времени сохраняет коническое выпячивание на месте бывшего Н., которое носит название processus neuroporicus, а полость этого отростка называется recessus neuroporicus, s. recessus olfactorius impar, s. recessus triangularis. Эктодерма же на месте замыкания Н. образует утолщение—непарную обонятельную пластинку, так наз. «плакоду». Постепенно в связи с ростом стенок мозга pr. neuroporicus изглаживается. У зародыша человека Н. широко открыт в возрасте двух недель (при длине зародыша в 3,2 *мм*). В возрасте около трех недель невропор замыкается.

Лит.: Шимкевич В., Курс сравнительной анатомии позвоночных животных, М.—П., 1923; His W., Die Entwicklung des menschlichen Gehirns während der ersten Monate, Lpz., 1904.

НЕВРОПСИХИЧЕСКАЯ ГИГИЕНА, см. *Психогигиена*.

НЕВРОРЕЦИДИВ, название, данное Эрлихом (P. Ehrlich) воспалениям и параличам, гл. обр. головных, реже—спинномозговых нервов, особенно часто наблюдающимся у б-ных свежим сифилисом вскоре после окончания ими сальварсанового лечения. По Малезе (Malaisé), «здесь речь идет о тех параличах черепномозговых нервов, к-рые появляются у пациентов в первичном и вторичном пери-

оде сифилиса после вливания сальварсана; при этом предпочтительно поражаются те же нервы и как-раз в том же порядке, как и при явных проявлениях раннего нервного сифилиса». В наст. время этот термин многими авторами не признается. Так, Штейнер (Steiner) указывает, что при т. н. неврорецидиве как правило дело идет не об истинном рецидиве в нервной системе, а об обострившемся под влиянием лечения специфическом поражении в центральной нервной системе; поэтому он предлагает эти поражения называть менингоневритами. Янель (Jahnel) предлагает отказаться от термина Н., т. к. поражения, обозначаемые как Н., встречаются в достаточном количестве в ранних периодах сифилиса без какой бы то ни было предшествующей терапии.

Неврорецидивы Эрлиха наблюдаются почти исключительно в ранних периодах сифилиса, обычно в течение первого года после заражения; значительно реже в течение второго года; на третьем году и позже Н. представляются большой редкостью. Наблюдавшиеся особенно часто в начале сальварсанной эры Н. рассматривались сперва нек-рыми авторами, особенно Фингером (Finger), как выражение особой невротропности сальварсановых препаратов, действовавших на ослабленные сифилитическим вирусом черепномозговые нервы. Однако Эрлих с самого начала считал Н. истинно сифилитическими заболеваниями, что в дальнейшем подтвердилось 1) наличием в ряде случаев Н. пат. мозговой жидкости; 2) обратным развитием поражений под влиянием энергичной комбинированной (ртутно - сальварсановой) терапии. В наст. время точно установлено, что Н. могут наблюдаться без всякой терапии. Штейнер в связи с этим делит менингоневриты на 2 группы: 1) развившиеся без всякой специфической терапии и 2) наступившие после специфического лечения. Так, Риго (Rigaud) в 61 из 581 случая вторичного сифилиса обнаружил ранний или поздний лабиринтит. На большую частоту поражений вестибулярной и кохлеарной частей внутреннего уха у сифилитиков указывает Бек (Beck) и др. Фер (Fehr) у 2 636 сифилитиков вторичного периода 317 раз обнаружил поражения глаза до начала лечения. Эти поражения сифилитической природы прекрасно поддаются специфической терапии. Н. наблюдались и в досальварсановое время. Бенарио (Benario) опубликовал 122 случая Н., наступивших после ртутной терапии, а после введения в терапию сифилиса висмута описаны случаи Н. после чисто висмутовой терапии (Nathan, Кенигсберг). Ротшильд (Rothschild) наблюдал 36 Н.: после ртути—0, после «606»—2, «914»—1, Silbersalvarsan'а или Neosilbersalvarsan'а—9, ртути+сальварсан—17, после висмута+сальварсан—2. Зархи нашел на материале сифилитич. отделения Гос. вен. ин-та за время с 1922 г. по 1925 г. 18 случаев Н., причем в 6 случаях они развились без предшествующей терапии. В начале сальварсанной эры Н. наблюдались очень часто (в клинике Фингера у 500 сифилитиков—44 раза); затем они отмечаются значительно реже; по статистике специальной немецкой комиссии (1920 г.), обследовавшей побочные явления при сальварсанотерапии, на 225 780 вливаний было зарегистрировано 15 случаев неврорецидивов.

Этиологическим моментом Н. является недостаточная, особенно сальварсановая терапия (Jadassohn). Некоторые авторы полагают, что Н. могут возникать при применении дробных доз специфических средств с большими промежутками. Согласно указаниям Эрлиха следует отличать те поражения нервной системы, которые развиваются вскоре (через 24 часа) после вливания сальварсана, от тех, к-рые обнаруживаются через несколько недель после окончания курса лечения. В первом случае дело идет о реакции Яриш-Герксгеймера, и развившиеся нервные проявления быстро уступают продолженной без замедления специфической терапии. Во втором случае развиваются Н. в истинном смысле слова. Поздний срок их появления Эрлих объясняет недостаточной васкуляризацией нервов, в результате чего сальварсан не проникает в достаточном количестве в нервную ткань и не может уничтожить все имеющиеся там спирохеты; остающиеся очаги их, размножаясь впоследствии, приводят к образованию Н. По Гантке (Hantke), спирохеты в изобилии проникают в основание мозга и выходящие из него нервы благодаря сильно развитым здесь лимфатич. путям, сальварсан же согласно исследованиям Вертера (Werther) с трудом проникает через мозговые оболочки и следовательно лишен возможности полностью воздействовать на очаги спирохет, результатом чего и являются Н.

При Н. дело идет о преимущественном поражении слухового, зрительного, лицевого, глазодвигательного, отводящего, блокового и тройничного нервов. Эти нервы чаще поражаются изолированно и реже в тех или других комбинациях; особенно часто комбинируются поражения слухового и лицевого нервов, реже—тройничного и отводящего, глазодвигательного и отводящего, слухового, лицевого и зрительного. По статистике Бенарио комбинированные поражения наблюдаются лишь в 25%, в 75%—изолированные Н. в такой последовательности: слуховой—43%, зрительный—26%, лицевой—15,9%, глазодвигательный—7,6%, отводящий, блоковой и тройничный нервы—каждый в 2,5%. Зархи на 18 случаев Н. нашел поражение слухового и зрительного нервов по 7 раз, лицевого—6 раз, подъязычного—3 раза и глазодвигательного—2 раза. Клинически кроме поражения указанных нервов могут наблюдаться параличи бульбарных нервов. В других случаях могут наступать гемиплегии, эпилептиформные припадки, парапарез нижних конечностей, расстройство мочеиспускания, полиневриты (Малезе). В тех случаях, когда Н. развиваются постепенно, на протяжении нескольких недель, им могут предшествовать головные боли, головокружения, шум в ушах, однако они могут наступить и внезапно без всяких продромальных явлений.—Слуховой нерв может поражаться целиком; однако можно встретить изолированные поражения кохлеарной или вестибулярной части его; параличи и парезы

могут быть одно- и двусторонними. Клинически поражение сказывается шумом в ушах, головокружениями при определенных движениях, расстройством равновесия с тошнотами, понижением слуха, иногда вплоть до полной глухоты. — Заболевания в области г л а з а чрезвычайно разнообразны. По Гильберту (Gilbert), «в глазу они протекают под видом чрезвычайно сильного набухания соска, к-рый выстоит на несколько диоптрий и производит впечатление тяжелого застойного соска; набухание сопровождается кровоизлияниями в сосок нерва и его окружность и помутнением стекловидного тела». Помимо застойного соска нередко наблюдается и neuritis optica. Заболевания глазного нерва встречаются одно- и двусторонние. В результате паралича глазодвигательного нерва может развиться ophthalmoplegia externa и interna. Параличи л и ц е в о г о н е р в а в преобладающем большинстве случаев односторонни.—Н. нередко сопровождаются изменениями м о з г о в о й ж и д к о с т и, в которой б. ч. встречается плеоцитоз с колебаниями в очень широких пределах: от нормы до 1 000 клеток (Gennerich); фаза 1-й реакции Нонне-Апельта может быть положительной и отрицательной; реакция Вассермана в жидкости в свежих случаях обычно отрицательная, в более старых случаях она может быть положительной.

Вопрос о связи Н. с явлениями табеса и прогрессивного паралича в настоящее время остается открытым. Отдельные авторы описывают случаи, когда прогрессивный паралич и табес развились у больных, страдавших Н., в течение вторичного сифилиса. Однако большинство исследователей (Mattauschek, Finger, Kyrle) не находит возможным установить связь между Н. и этими заболеваниями, так как число ранних поражений центральной нервной системы составляет 50—80%, тогда как поздние (табес и прогрессивный паралич) встречаются в среднем в 12%, и несмотря на значительное учащение Н. в первые годы применения сальварсана, не отмечалось связанного с этим учащения случаев прогрессивного паралича и табеса.

Т е р а п и я Н. согласно мнению большинства авторов должна сводиться к энергичному специфическому, лучше всего комбинированному лечению: висмут или ртуть+ +сальварсан.—П р о ф и л а к т и к а Н. вытекает из того факта, что громадное большинство их развивается благодаря недостаточному лечению. Следовательно для предупреждения Н. необходимо энергичное специфическое лечение, которое прежде всего должно заключаться в правильной дозировке сальварсановых препаратов (особенно следует избегать чрезмерно малых доз препарата); перед применением сальварсана б-ному рекомендуется проделать несколько впрыскиваний ртути или же висмута.— П р о г н о з при Н. как правило благоприятный. Штейнер указывает на их большую склонность к самопроизвольному обратному развитию. В единичных случаях несмотря на все мероприятия не удавалось добиться полного выздоровления.

Лит.: З а р х и М., К вопросу о нейрорецидивах, Венерология и дерматология, 1926, № 3; К е н и г с б е р г Л., К казуистике нейрорецидивов при висмутовой терапии, ibid., 1925, № 6; М у л ь ц е р П., Сифилитические заболевания в повседневной практике врача, М.—Л., 1926; Сифилис нервной системы, под ред. А. Абрикосова, П. Ганнушкина и М. Маргулиса, М.—Л., 1927; J a h n e l F., Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Syphilis des Nervensystems (Hndb. der Haut- und Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. XVII, T. 1, B., 1929); K y r l e I., Neurorezidive und Frühlues des Gehirnes (Hndb. d. Salvarsantherapie, hrsg. v. W. Kolle u. K. Zieler, B. II, B.—Wien, 1925); N o n n e M., Syphilis und Nervensystem, Berlin, 1924; S t e i n e r C., Klinik der neurosyphilis (Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, herausgegeben v. J. Jadassohn, Band XVII, T. 1, Berlin, 1929). **Н. Смелов.**

НЕВРОТИЗАЦИЯ, процесс прорастания новообразованных аксонов из центрального конца поврежденного нерва через рубец и далее по всему протяжению периферического отрезка нерва до концевых аппаратов его включительно (см. также *Нервные волокна*—регенерация).

НЕВРОТОМИЯ, neurotomia (от греч. neuron — нерв и tomé — сечение), полная поперечная перерезка нервного ствола. Невротомия является наиболее радикальным способом перерыва проводимости нерва. Первоначально невротомия была предложена Шлихтингом (Schlichting; 1748) как метод лечения невральгий тройничного нерва. Несколько позднее Кеню (Quénu) ввел невротомию для выключения болей при самопроизвольной гангрене. Более широкое распространение Н. получила со времени Штоффеля (Stoffel; 1911). Последний предложил для уменьшения и даже полного уничтожения тяжелых спастических парезов конечностей (верхних и нижних) рассечение двигательных нервных ветвей, идущих к пораженным мышцам.

За последние 8—10 лет показания для Н. значительно расширены. Этому много способствовало и способствует стремление использовать Н. как метод лечения (Молотков) нек-рых заболеваний, связь которых с нервной системой до сих пор или оспаривалась (хрон. незаживающие язвы голени, самопроизвольная гангрена и др.) или даже совсем не подозревалась (туб. язвы языка и др.). Однако в практической работе раздвигать столь широко показания для Н. пока преждевременно. Имеющийся уже сейчас по этому вопросу довольно большой клин. материал показывает, что наряду с блестящими терап. результатами после Н. наблюдаются и очень тяжелые осложнения в виде стойких парестезий, отеков, болей, трофических расстройств и т. д. Больше того, в нек-рых случаях создается впечатление, что Н. как бы активируют пат. процесс, по поводу которого они были произведены. Поэтому круг их применения пока что целесообразнее ограничить теми случаями, где иные методы лечения как терап., так и хир. порядка оказываются бессильными. Т. о. прямыми показаниями для Н. в наст. время нужно считать стойкие, не поддающиеся иным видам терапии расстройства в области чувствительной, двигательной, вазомоторной, секреторной и «трофической» функций нервной системы, причем описываемая операция допустима в большинстве случаев только в области тех спинномозговых нервов, двига-

тельная функция которых не имеет существенного значения (например n. peronaeus prof. в нижней трети голени, межреберные нервы и т. п.). Из этого исключаются конечно случаи с нарушением двигательной сферы, где оперативное вмешательство предпринимается как-раз на двигательных нервных волокнах.

Техника Н. Операция Н. слагается из двух моментов: обнажения нерва и его перерезки. Первый момент проводится согласно общехирургическим правилам. Место разреза, направление его и длина определяются данными топографической анатомии и правилами оперативной хирургии. Внешний вид нерва обычно позволяет без особого труда различить его среди окружающих тканей. Более ответственным является второй момент—выделение нерва из окружающих тканей и его перерезка, требующие некоторых специальных приемов. Изолирование нерва должно производиться на возможно малом протяжении. Обычно $1^1/_2$—2 *см* бывает вполне достаточно, чтобы произвести невротомию. Анат. препаровку нервного ствола с целью обнажения его на большом протяжении нужно считать абсолютно противопоказанной. Подобный прием ведет к излишней травме нервного ствола, нарушению его питания и образованию обширных рубцов со всеми вытекающими отсюда последствиями (парестезии, отеки, невромы и т. д.). При изолировании нерва из окружающей клетчатки необходимо избегать захватывания его пинцетом: для фиксации его правильнее пользоваться маленьким тупым крючком (металлическим или стеклянным), на к-ром нерв приподнимается из своего ложа. По окончании изоляции под нерв подводят марлевую турунду, после чего приступают к его рассечению. Лучшим инструментом для этой цели является бритва или острый, как бритва, скальпель. Ножниц не следует применять, так как они раздавливают нервные волокна. Сечение следует производить по возможности в один прием, чтобы получить ровную гладкую поверхность поперечника нерва. Одним из основных моментов этой части операции является тщательная остановка кровотечения из перерезанного нерва, так как образующиеся на почве гематомы внутриствольные рубцы создают значительное препятствие для прорастания осевых цилиндров. Обычный прием гемостаза—наложение пинцета с последующим лигированием сосуда—здесь не применим в виду возможного сдавливания отдельных нервных волокон, что впоследствии может вызвать ряд болевых симптомов. Наиболее целесообразна легкая тампонада кровоточащих концов нерва марлевым шариком в течение 5—10 минут. По окончании туалета раны концы перерезанного нерва сближаются почти до соприкосновения двумя эпиневрально наложенными шелковыми швами (см. *Нервный шов*) [рекомендуется оставлять между концами промежуток в 2—3 *мм*, что создает наиболее выгодные условия для последующей регенерации (Nageotte)]. Там, где калибр нерва очень мал (n. interosseus dorsalis), или расхождение концов его не превышает 3—4 *мм*, наложение швов излишне. В этих случаях проксимальный и дистальный отрезки нерва тщательно укладываются конец-в-конец, и соединительнотканное влагалище, в котором помещался нерв, закрывается 1—2 швами. Операция заканчивается послойным зашиванием тканей наглухо.—Почти все Н. производятся под местным обезболиванием (1%-ный раствор новокаина). Лишь в редких случаях (например операции на Гассеровом узле) дается наркоз.

Частные случаи невротомии при различных заболеваниях (по областям). Голова. Наиболее часто производят невратомию по поводу невральгий тройничного нерва. В начале заболевания обычно перерезают пораженные ветви в периферических отделах, а именно—у места выхода их на лицо (см. *Trigeminus nervus*).—Neuralgia n. glosso-pharyngei. Прекрасные результаты по данным американских и русских авторов дает перерезка языко-глоточного нерва. От предлагаемого Денди (Dandy) внутричерепного доступа к этому нерву лучше воздерживаться, т. к. этот путь технически довольно труден. Одинаковые результаты получаются и при рассечении нерва на шее, что значительно проще и безопаснее. Доступ—разрез в 8—10 *см* от верхушки сосцевидного отростка по направлению к середине подъязычной кости, на поперечный палец кзади и ниже угла нижней челюсти. Околоушная железа оттягивается кверху, m. sterno-cleido-mastoideus и m. stylo-hyoideus смещаются лятерально, вглубине под нижним краем m. stylo-pharyngei, на наружной сонной артерии находят нерв. Н. языко-глоточного нерва дает также положительные результаты в смысле уничтожения болей и при неоперабильных раках языка и туб. язвах его. В последних случаях отмечается даже зарубцовывание язв. — Шея. Neuralgia cervico-occipitalis. Хороший терап. результат дает рассечение n. occipitalis major. Доступ—поперечный разрез в 6—7 *см* длиной сзади, на уровне остистого отростка II шейного позвонка, начиная от срединной линии. Послойно перерезаются m. cucullaris, m. splenius capitis, m. semispinalis. Вглубине, на m. obliquus capitis int., располагается затылочный нерв.—Боли при туб. язвах в области гортани; положительный результат дает перерезка верхнего гортанного нерва (n. laryngeus sup.). Доступ—разрез в 5—6 *см* по переднему краю грудинно-ключично-сосковой мышцы, начиная от угла нижней челюсти и вниз. Мышца оттягивается кнаружи, сосудистый пучок (сонная артерия и яремная вена)—кнутри. Вдоль задней поверхности последнего проходит n. vagus, а медиальнее, в верхнем углу раны, располагается n. laryngeus (рисунок 1).—Гипергидроз половины лица. Во многих случаях удается получить прекращение потоотделения путем рассечения n. auricularis magni. Последний обнажается по заднему краю грудинно-ключично-сосковой мышцы на протяжении ее средней трети. — Phrenicotomia—перерезка n. phrenici.

Грудь. Neuralgia intercostalis (локализуется гл. обр. в V—IX межреберных нервах и сопровождается иногда сыпью в виде herpes zoster). В тяжелых случаях показано рассечение пораженных нервов. Доступ—параллельно нижнему краю соответ-

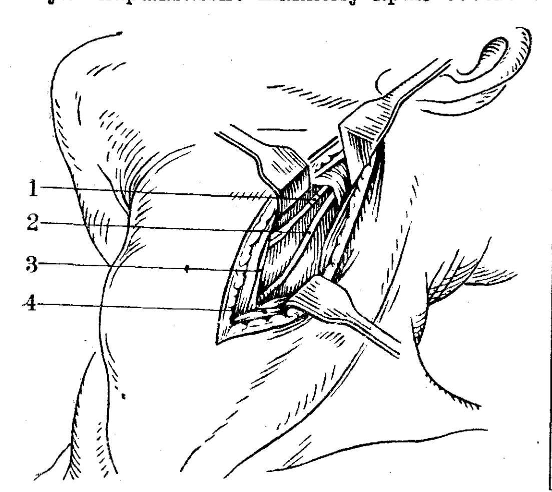


Рис. 1. Оперативный доступ к n. laryngeus sup.: *1*—место перерезки гортанного нерва; *2*—n. vagus; *3*—a. carotis int.; *4*.—m. sterno-cleido-mastoideus.

ствующего ребра, на 0,5 *см* книзу от него, делают разрез (6—7 *см*), начиная на четыре пальца в сторону от линии остистых отростков. Послойно доходят до наружной межреберной мышцы, к-рую рассекают у места прикрепления ее к ребру. При оттягивании ее книзу обнажается нерв. Кроме указанных невральгий перерезка межреберных нервов (в комбинации с вырыванием центрального и периферического концов) применяется иногда при табетических кризах (Leriche и др.).—Верхние конечности.—

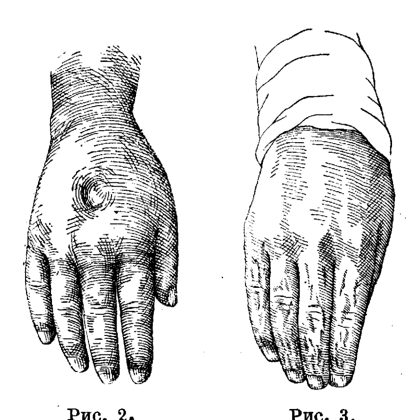


Рис. 2. Рис. 3.
Рис. 2. Твердый отек тыла кисти до невротомии. Ямка от давления пальцем.
Рис. 3. То же после невротомии.

Твердый отек тыла кисти, сопровождающийся обычно рефлекторной контрактурой разгибателей пальцев. Прекрасные результаты дает рассечение n. interossei dors. (ram. n. radialis) (рисунки 2 и 3). Доступ—разрез по тыльной стороне предплечья в средней трети его по линии, соединяющей головку луча с его шиловидным отростком. Нерв лежит на membrana interossea между m. extensor pollicis longus и brevis. Положительный результат дает перерезка этого же нерва при незаживающих язвах на тыле кисти.—Б-нь Рено, рентген. ожоги, экземы. Опыт лечения их Н. пока определенных результатов не дает. Обычно перерезают при этом в нижней трети предплечья n. medianus—при локализации процесса на ладонной стороне дистальных фаланг 1-го—3-го пальцев, n. ulnaris (ram. superfic.) — при поражении концевых фаланг 4-го—5-го пальцев, ram. superficialis n. radialis — при наличии процесса на тыле 1-го—3-го пальцев. При сухих формах экзем на ладонной поверхности предплечья рассечение n. cut. antibrachii med. в нижней трети плеча дает в ряде случаев положительный результат.

Нижняя конечность за последнее время является особенно часто объектом вмешательства на периферических нервах по поводу различных пат. процессов. Хрон. незаживающие язвы голени. При локализации их на внутренней поверхности голени (в нижней трети ее) перерезает-

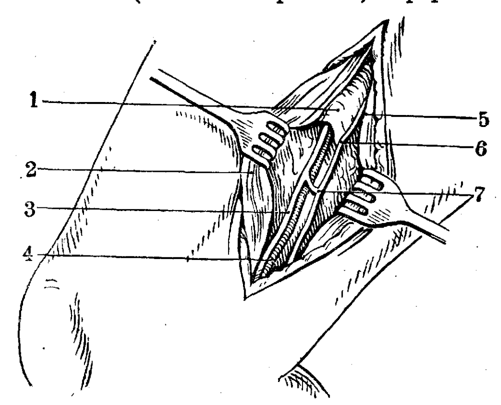


Рис. 4. Оперативный доступ к n. saphenus: *1*—lamina vasto-adductoria; *2*—m. sartorius; *3*—n. saphenus; *4*—ramus saphenus a. genu supremae; *5*—m. gracilis; *6*—n. obturatorius; *7*—анастомоз.

ся n. saphenus. Доступ—разрез (8—10 *см*) ведется по заднему краю портняжной мышцы (m. sartorius) на 4 пальца выше внутреннего мыщелка бедра. Мышца оттягивается кпереди и под ней в жировой клетчатке обнажается n. saphenus (рисунок 4). При другой, более редкой локализации язв, а именно — на внутренней же стороне, но в верхней трети голени, хороший эффект дает рассечение n. obturatorii (технику обнажения см. ниже). При положении язв на задней и наружной поверхности голени можно пытаться перерезать n. cut. surae med. et lat., но в большинстве случаев эти Н. мало действительны. Статистика результатов после Н. при язвах дает 70—72% непосредственного успеха. Стойкие результаты (от 1 до 3 лет) наблюдаются в 20—25% (рис. 5 и 6). В течение ближайшего полугода рецидивируют 18—20%.—Самопроизвольные гангрены. Наибольший процент успеха

дает перерезка n. peronaei prof. Это нужно считать одинаково правильным как для начальных форм, так и для форм с развившимися гангренозными очагами. При этом местоположение очагов (на стопе или пальцах) особой роли не играет. Нерв обнажают разрезом (6—7 *см* длиной) в средней

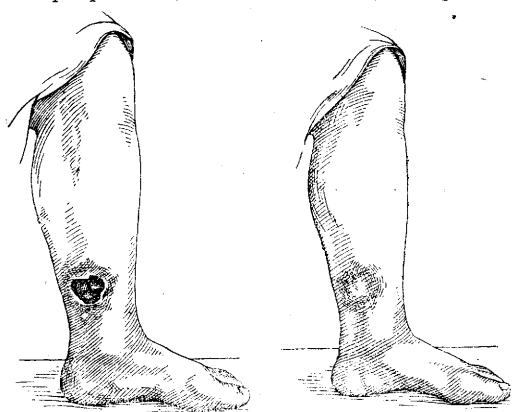


Рис. 5. Рис. 6.

Рис. 5. Незаживающая язва голени (давность 1 год) до невротомии.
Рис. 6. То же после невротомии. Гладкий рубец на месте бывшей язвы. Продолжительность наблюдения 4 года.

трети голени, на палец отступя кнаружи от crista tibiae. Раздвинув m. extensor hallucis longus. и m. tibialis anterior, находят в глубине между ними на межкостной перегородке нерв. Если терапевтич. эффект указанной Н. оказывается недостаточным, то добавляют к ней перерезку n. cut. surae medialis в подколен. ямке при локализации гангрены на мизинце или же перерезку соответствующей ветви n. peronaei superficialis при наличии гангренозных язв на других пальцах ноги. От перерезки таких крупных нервных стволов, как например n. ischiadicus и даже n. tibialis и n. peronaeus comm. (в подколенной ямке), лучше воздерживаться. Терапевт. ценность подобных Н. более чем проблематична, причиняемые же ими двигательные расстройства невыгодно отражаются на функции конечности. Непосредственный успех после невротомии при самопроизвольн. гангрене достигает 63—65%. Рецидивы в течение ближайшего полугода отмечаются в 10—15%. Продолжительность терап. эффекта в отдельных

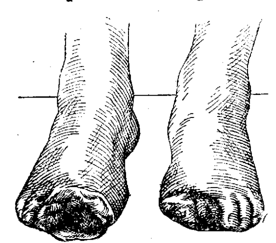


Рис. 7. Самопроизвольная гангрена обеих ног до невротомии.

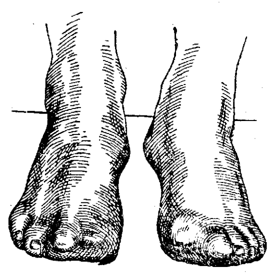


Рис. 8. То же после невротомии n. peronaei profundi. На месте язв гладкие рубцы. Продолжительность наблюдения $2^1/_2$ года.

случаях прослежена до четырех лет (рисунки 7 и 8). Кроме самопроизвольной гангрены рассечение n. peronaei profundi дает хорошие результаты при твердом отеке тыла стопы, при болезни Келера, а также при болезни Мортона.

Расстройства двигательной сферы. Болезнь Литля, спастические параличи при повреждениях спинного мозга и гемиплегиях. Относительно хороший фнкц. результат получается при перерезке n. obturatorii. Доступ—вертикальный разрез (10—12 *см* длиной), начинающийся на границе средней и внутренней трети Пупартовой связки. Послойно обнажается промежуток между m. pectineus и m. adductor longus. При оттягивании m. pectinei кнаружи в глубине раны под фасцией делаются видимыми все ветви n. obturatorii (рис. 9).—Имеются еще некоторые формы заболеваний, которые пытаются лечить невротомией. Сюда в первую очередь нужно отнести т. н. рефлекторные эпилепсии, отдельные случаи лечения к-рых Н. дали положительный результат. Что касается довольно большой группы злокачественных новообразований, то попытку лечить их Н. пока что

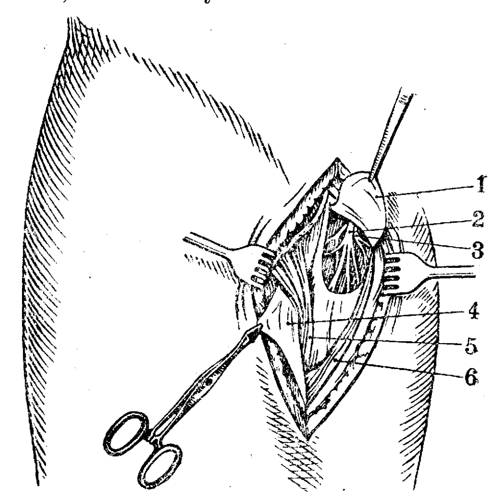


Рис. 9. Оперативный доступ к n. obturatorius: *1*—fascia m. obturatoris ext.; *2*—n. obturatorius; *3*—a. obturatoria; *4*—fascia pectinea; *5*—m. pectineus; *6*—m. adductor longus.

нужно признать неудавшейся. О Н. при невромах—см. *Неврома*.

Лит.: Макаренко А., Случай самопроизвольной гангрены, леченной невротомией, Нов. хир., т. VIII, № 3, 1929; Малиновский З., Электрические исследования при невротомиях, Тр. XX Съезда росс. хирургов, М., 1930; Молотков А., Патогенез кожно-костных расстройств и опыт нового способа хирургического их лечения, Вестн. хирургии и пограничных областей, т. I, 1922; он же, Трофическая функция нервной системы как основа патологических процессов в хирургии, Рус. физиол. ж., т. VIII, в. 5—6, 1925; Пуссеп Л., Основы хирургической невропатологии, ч. 1, Петроград, 1917; Турнер Г., О так называемой опухоли стопы, Нов. хир. арх., т. VI, кн. 14, 1925; Шамов В., Повреждения и заболевания спинномозговых нервов (Руководство практической хирургии, т. II, под ред. С. Гирголава, А. Мартынова, С. Федорова, М.—Л., 1929); Lehmann W., Grundzüge der Neurochirurgie, Dresden—Lpz., 1930 (лит.); Wischnewsky A. S., Experimentelle klin. Untersuchungen z. Frage der Genese u. Behandlung chron. tropischer Geschwüre, Arch.

f. klin. Chir., B. CLIV, H. 1—2, 1929. См. также лит. к ст. *Нервный шов*. **А. Вишневский.**

НЕВРОФИБРОМА (neurofibroma), фиброма нерва; чаще всего наблюдается в виде плотного беловатого, округлого или веретенообразного, реже—диффузного, цилиндрического утолщения на периферическом нерве, причем микроскопич. исследование открывает, что опухоль состоит из фиброзной соединительной ткани, исходящей из периневрия мало измененного нерва. Реже опухоль исходит из эндоневрия и раздвигает нервные волокна нерва. Н. может возникать в качестве одного опухолевого узла, например на зрительном нерве, на одном из нервов конечности, на спинномозговом корешке и т. д., или же Н. поражают периферическую нервную систему множественно; последнее имеет место при системном заболевании, носящем название «болезнь Реклингаузена», или *неврофиброматоз* (см.).—Н. кожных нервов иногда имеют вид мягких, свешивающихся выступов и называются «кожными моллюсками» (fibroma molluscum). Некоторые Н., диффузно распространяющиеся по разветвлениям какого-нибудь нерва, вызывают кроме утолщения и удлинение нервных стволиков, которые располагаются, змеевидно извиваясь, и образуют клубок извитых толстых тяжей; этот вид Н. обозначают как neurofibroma, s. neuroma plexiforme или нем. Rankenfibrom, Rankenneurom (от «Ranke» — усики растения); этот тип Н. чаще всего встречается в области верхнего века, на виске, шее, спине и груди.—По вопросу о гистогенезе соединительнотканного разрастания в Н. еще нет полного единогласия. Тогда как большинство авторов обычно указывало, что в основе образования Н. лежит разрастание соединительной ткани пери- и эндоневрия и что Н. относится к ложным невромам (см. *Неврома*), Верокей (Verocay) в 1910 году, исходя из своего учения о *невриномах* (см.), выступил с мнением, что разрастание в Н. состоит не из соединительной ткани, а из особой волокнистой субстанции неврогенного происхождения; хотя этот взгляд в целом и не приобрел большого количества сторонников, однако многие крупные знатоки вопроса о невромах (Pick u. Bielschowsky, Herxheimer u. Roth) на основании того, что в нек-рых Н. наряду с соединительной тканью находится разрастание типа невриномы, склонились к мысли, что в основе каждой неврофибромы лежит разрастание Шванновских клеток, т. е. элементов неврогенного происхождения, которое лишь в дальнейшем вытесняется присоединяющимся разрастанием соединительной ткани пери- и эндоневрия. При таком подходе неврофиброма не может быть отнесена безоговорочно к ложным невромам. К неврофиброме близко стоят те случаи одиночных и множественных опухолей периферических нервов, в которых разрастание состоит не из фиброзной, а из слизистой, жировой или саркоматозной ткани (невромиксомы, невролипомы, невросаркомы). Весьма вероятно, что происхождение неврофибромы связано с порочным развитием нервов.

Лит. — **см. лит. к ст.** ***Невринома.*** **А. Абрикосов.**

НЕВРОФИБРОМАТОЗ, neurofibromatosis (фиброматоз нервов), или б-нь Реклингаузена (Recklinghausen) (по имени автора, впервые объединившего различные проявления этого заболевания в единую нозологическую единицу). Н. (б-нь Реклингаузена)—это общепринятая номенклатура заболевания. За последнее время в связи с признанием невриноматозной ткани в качестве основной в опухолях при б-ни Реклингаузена со стороны нек-рых авторов были попытки заменить название неврофиброматоз невриноматозом. В литературе все же и по наст. время удерживается название Н., т. к. название невриноматоз тоже не вполне соответствует действительности, потому что в большинстве случаев имеется дело со смешанными опухолями, а случаи чистого невриноматоза насчитываются единицами. Н. представляет собой сложное заболевание, локализующееся преимущественно в нервной системе и в коже. Основной процесс при Н. заключается в образовании множественных опухолей нервных стволов как периферически расположенных, так и глубоких, в опухолях и пигментных пятнах кожи.

Этиология Н. до настоящего времени недостаточно выяснена. По этому вопросу имеется ряд теорий; из них наибольшим распространением пользуются теория эндокринного нарушения и теория врожденной дистрофии. В основе теории эндокринного нарушения лежат наблюдавшиеся рядом авторов в отдельных случаях болезни Реклингаузена изменения в железах внутренней секреции, как-то: изменения щитовидной железы, опухоли надпочечников, а также описанные рядом авторов при Н. акромегалические симптомы и расширение области турецкого седла (доказанное рентгенологически). Но теория эндокринного нарушения не может удовлетворить в достаточной степени хотя бы уже потому, что не объясняет происхождения основных симптомов б-ни—опухолей нервов; затем изменения в железах внутренней секреции в отдельных случаях разнообразны и из них нельзя выделить каких-либо однотипных изменений, которые можно было бы положить в основу предполагаемого однообразного следствия (в виде данного заболевания). В большинстве случаев мы не имеем анатомич. (секционных) данных, могущих подтвердить эти изменения в эндокринных железах, а в части случаев отмечаются изменения (поражение надпочечников опухолями, являющимися при гист. обследовании хромаффиновыми опухолями или невриномами), говорящие лишь о локализации неврофиброматоза в железе внутренней секреции, а не о первичном заболевании железы, вызывающем возникновение болезни Реклингаузена. Очевидно объяснение случаев поражения желез внутренней секреции при Н. необходимо искать в тесной связи автономной нервной системы с железами внутренней секреции, а резкое поражение нервной системы при выраженных случаях болезни Реклингаузена не подлежит сомнению.

Теория врожденной дистрофии имеет в настоящее время под собой довольно прочную базу. Факты появления заболевания в раннем детстве, а иногда уже с момента рожде-

Рис. 1. Вверху—фотография спектра на ортохроматической пластинке (Фотохимтрест) без светофильтра. На снимке видны два максимума: первый—между 540 и 570 $m\mu$; второй—между 435 и 470 $m\mu$. Средняя часть рисунка—то же со включением оранжево-желтого светофильтра (тартрацинкового). Все лучи>510 $m\mu$ погашены; пластинка не «воспринимает» лучей <675 $m\mu$; действующая зона—между 510 и 675 $m\mu$. Внизу—то же с синим светофильтром; пластинка работает только в пределах 435—460 $m\mu$.

Рис. 2. Вверху—фотография спектра на обыкновенной пластинке. Видно, что чувствительная зона лежит в пределах 425—490 $m\mu$ с максимумом в голубом участке спектра. Красные, оранжевые, желтые, зеленые и крайние фиолетовые лучи не воспринимаются. Средняя часть рисунка—фотография спектра на ортохроматической пластинке; имеется чувствительность и в физиологическом максимуме в области желтых лучей; зеленые воспринимаются очень слабо; красные почти не действуют Внизу—фотография спектра на панхроматической пластинке; в красном участке спектра чувствительность сильно сдвинута влево—до 660 $m\mu$; слабее всего пластинка воспринимает зеленые лучи между 480 и 530 $m\mu$.

Рис. 3. Фотография среза спинного мозга собаки (окраска—гематоксилин Вейгерта) без светофильтра. Изображение блеклое, мало контрастное.

Рис. 4. То же с темнозеленым светофильтром, соответствующим № 375 Lifa. Влияние светофильтра выражается в большей четкости и ясности изображения (экспозиция в 250 раз больше, чем без светофильтра; ортохромасическая пластинка Фотохимтреста).

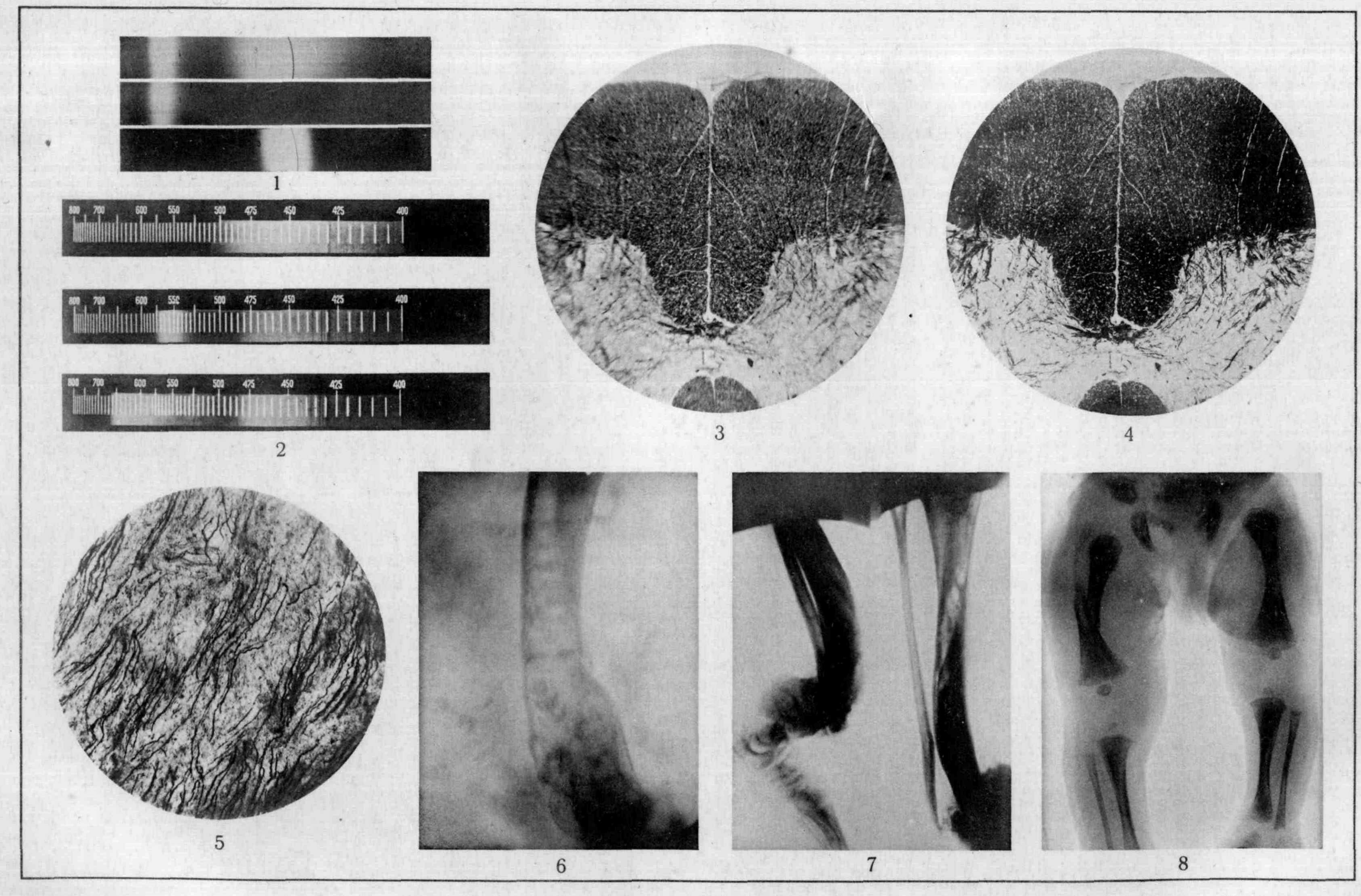
Рис. 5. Нервные волокна (миелиновые оболочки) в неврофибромах (окраска по Вейгерту).

Рис. 6. Рентгенограмма кости при неврофиброматозе: деформация, увеличение объема кости и значительный остеопороз.

Рис. 7. Рентгенограмма костей при неврофиброматозе: деформация, эбурнеация костей с образованием полостей, искривление кости, ложный сустав.

Рис. 8. Перелом бедра при физиологических родах в головном предлежании.

(К иллюстр. ст. *Микрофотография, Неврофиброматоз, Новорожденный.*)



К ст. *Микрофотография, Неврофиброматоз, Новорожденный.*

ния, многочисленные пороки развития, отмечаемые при данном заболевании, описанные некоторыми авторами (Verocay, Henneberg и Koch и т. д.) при б-ни Реклингаузена изменения в центральной нервной системе в виде глиоматозных очагов, изолированных глиом и пр., относимые в наст. время к проявлениям эмбрионального нарушения развития, частые случаи врожденной умственной и физич. отсталости подобных больных,— все это дает достаточно предпосылок для того, чтобы в основе данного заболевания предполагать врожденный порок развития или дистрофию. Значительное количество авторов в наст. время в основе заболевания признают врожденную аномалию эктодермы. Верокай относит этот процесс к системному заболеванию, основанному на врожденной аномалии закладки специфических элементов нервной системы, которые являются источниками образования ганглиозных, глиозных клеток и элементов Шванновских оболочек (невроглиоциты Held'a или невроциты Kohn'a).

П а т о г е н е з. В наст. время по вопросу о патогенезе опухолей нервных стволов при Н. наибольшим распространением пользуется та точка зрения, к-рая считает, что источником их образования являются или вышеозначенные эмбриональные клетки (невроглиоциты) или же клетки Шванновской оболочки, причем в результате их размножения образуется своеобразная неврогенная (Верокай) ткань (см. *Неврофиброма*, *Невринома*). Но помимо этой ткани в подобных опухолях принимает еще участие соединительная ткань и иногда в столь значительных размерах, что она является преобладающей тканью, в некоторых же случаях опухоль целиком состоит из соединительной ткани. Соединительная ткань в этих опухолях образуется благодаря размножению элементов эндо- и периневрия, считавшихся до работ Верокая (1908—10) основными источниками образования подобных опухолей; по Герксгеймеру и Роту, в размножении соединительной ткани принимает также участие и эндотелий лимфатич. сосудов. Участие соединительной ткани объясняют тем, что под влиянием неправильной закладки эктодермальной части нервной системы в прилегающих к ней частях мезодермы происходят также нарушения развития, которые могут иметь своим последствием избыточное развитие элементов мезодермы. Опухоли нервов при Н. при гистологич. исследовании представляют довольно пеструю картину. Основной частью подобных опухолей является своеобразная в отношении морфологии и тинкториальных свойств ткань, т. н. невриноматозная ткань. Первым автором, давшим подробное описание подобной ткани, был Верокай, который назвал эти опухоли *невриномами* (см.). Подобное строение характерно для части опухолей при Н.; в другой части случаев они имеют соединительнотканное строение и носят характер фибром (н е в р о ф и б р о м ы). В значительной части случаев в подобных опухолях отмечается наличие и невриноматозной и соединительной ткани в разных соотношениях и тогда говорят о фибреневриномах или невринофибромах. Как в невриноматозной, так и в коллагенной соединительной ткани отмечают процессы гиалинового превращения. В части случаев в невриномах и неврофибромах обнаруживают нервные волокна [см. отд. таблицу (ст. 455—456), рисунок 5], иногда в состоянии дегенерации (Bruns, Marchand, Garré и др.); в ряде случаев, где нервные волокна не были обнаружены в опухолях, авторы объясняли это дегенерацией и гибелью нервных волокон. Имеются немногочисленные сообщения о новообразовании нервных волокон в подобных опухолях (Petren, Pick u. Bielschowsky и т. д.).

С и м п т о м ы при Н. делятся на постоянные и возможные. К п о с т о я н н ы м относятся 1) опухоли нервных стволов, 2) опухоли кожи и 3) пигментные пятна кожи; к симптомам же возможным — пороки развития нарушения со стороны психики, изменения, со стороны костей и пр.—О п у х о л и н е р в о в при б-ни Реклингаузена могут встречаться в любом органе или ткани тела. На основании анализа (особенно секционного) случаев болезни Реклингаузена можно отметить в огромном большинстве преобладание опухолей периферических нервных стволов, реже опухолей висцеральных нервов. Из этих случаев некоторыми авторами выделяется группа так наз. ц е н т р а л ь н о г о Н., когда опухоли локализуются в области центральной нервной системы (корешки черепных, спинальных нервов). В подобных случаях может не быть никаких изменений со стороны периферической нервной системы; иногда отмечаются лишь немногочисленные кожные опухоли. Случаи изолированного центрального Н. представляют собой большую редкость.

Значительный интерес представляет собой л о к а л и з а ц и я о п у х о л е й нервных стволов (ветвей) по органам и системам. На основании имеющейся литературы можно сказать, что нет ни одного органа, где бы не были описаны неврофибромы. Естественно, что наиболее частая локализация опухолей—это нервные стволы и их ветви на протяжении. Имеется описание значительного количества случаев опухолей жел.-киш.тракта. Опухоли эти локализуются по преимуществу в подсерозном или межмышечном слое; исходным пунктом их принимают Мейснерово или Ауербахово сплетение. При опухолях жел.-киш. локализации часто одновременно имеются опухоли брыжейки. Описаны случаи неврофибром языка, миндалин, глотки, печени, поджелудочной железы, желчного пузыря, сердца, мочевого пузыря и т. д. В некоторых случаях общего Н. отмечаются опухоли мосто-мозжечкового угла, относимые значительной частью авторов к опухолям слухового нерва (Akustikustumoren); при гист. исследовании они обнаруживают часто строение неврином, иногда фибром или опухолей, смешанных из обоих видов тканей.

Опухоли нервов имеют вид ограниченных узлов округлых, веретенообразных, реже неправильных очертаний или вид четкообразных утолщений, нередко на значительном протяжении нервного ствола [см. отдельную таблицу (ст. 135—136), рисунок 4].

Ограниченные опухоли нервов или захватывают всю толщу нерва, т. ч. нервные волокна теряются в ткани опухоли, или как бы расположены на нем, причем нервные волокна частью проходят в капсуле опухоли частью изолированы от нее. Отмечаются случаи диффузного утолщения нервов, напоминающие по своим внешним очертаниям фигуры дождевых червей, причем эти утолщения захватывают иногда основные стволы и все отходящие ветви; в таких случаях образуется сеть, клубок утолщенных извивающихся нервов, которому Верней (Verneuil) дал название плексиформной невромы (neuroma plexiforme) [см. отдельную таблицу (ст. 135—136), рисунок 3]. Наиболее частая локализация их: область виска, затылок, веки, область ушей. Здесь они могут иметь вид кожных складок, свисающих с данных областей и представляющих для б-ных значительные косметические неудобства.

В качестве одного из видов опухолевидного разрастания при Н. необходимо отметить особый вид элефантиаза, т. н. elephantiasis neuromatodes Bruns'a, имеющий при локализации в коже и подкожной жировой клетчатке вид опухоли, переходящей зачастую без резких границ в окружающие части и представляющей по внешнему виду как бы избыток кожи, свешивающейся книзу. Кожа над подобными опухолями обычно морщиниста, зачастую имеет коричневую окраску, особенно в тех случаях, когда развитию опухоли предшествовал naevus pigmentosus на данном месте. В таких случаях нередко удается прощупать в толще опухоли образования в виде жгутов (шнуров), представляющие собой утолщенные благодаря разрастанию соединительной ткани нервы. В основе кожного невроматозного элефантиаза лежит опухолевидное утолщение нервных стволов по типу плексиформной невромы, а также гипертрофия и гиперплазия элементов дермы. Наиболее частым местом локализации подобных опухолей являются боковые части головы, затылок, спина, реже область бедер и плеч. Опухоли эти обычно появляются или в раннем детстве или зачатки их уже имеются ко времени рождения, что дало повод Вирхову (Virchow) обозначать их как elephantiasis congenita. Помимо случаев кожного элефантиаза при Н. отмечены случаи элефантиаза внутренних органов, напр. кишок, червеобразного отростка и т. д. — Из спинальных нервов чаще всего поражаются опухолями седалищный и межреберные нервы; из черепных нервов чаще всего—блуждающий и тройничный, причем вообще черепные нервы чаще поражаются экстрадурально. Необходимо также отметить более частое поражение чувствительных нервов по сравнению с двигательными. В виде исключения отмечаются опухоли nn. optici и olfactorii. Симпат. нервная система часто поражается опухолями, причем пораженными оказываются не только нервные ветви и пограничные стволы, но также и симпат. узлы. Опухоли нервов могут быть единичными и множественными, причем иногда количество их так велико, что проще перечислить нервы, лишенные опухолей, чем говорить о пораженных нервах.

Что касается клин. явлений при этих опухолях нервов, то необходимо отметить, что в части случаев они не дают никаких явлений и обнаруживаются б-ными случайно или при врачебном обследовании. В другой части случаев отмечаются соответственно области разветвления пораженных нервов анестезии, парестезии, реже гипестезии или гиперальгезии. Двигательные расстройства в виде парезов, параличей, подергиваний и пр. наблюдаются редко. Такое расхождение между анатомич. и клин. данными необходимо очевидно объяснить тем, что, с одной стороны, в опухолях сами нервные волокна поздно подвергаются процессу дегенерации и атрофии, с другой стороны—опухоль иногда бывает в связи лишь с частью нервного ствола, и имеющиеся т. о. явления частичного выпадения могут быть компенсированы непораженными частями нерва; и действительно, новообразование может достигнуть значительных размеров, прежде чем возникнут клинич. явления. При ощупывании эти опухоли б. ч. слегка болезненны; в некоторых случаях имеются более резкие болевые ощущения, причем больные отмечают распространенные боли по всему ходу нерва в виде «электрического тока». Значительный клин. интерес представляют собой плексиформные невромы в виду того, что зачастую б-ные впервые из-за них обращаются к врачебной помощи и в виду того, что эти опухоли являются частым объектом оперативного вмешательства.

Опухоли кожи представляют собой постоянный признак б-ни Реклингаузена. Опухоли эти располагаются в толще кожи или подкожной жировой клетчатки; по внешнему виду они могут представлять узлы, бородавчатые образования [см. отдельную таблицу (ст. 135—136), рисунок 6] или же опухоли на ножке (полипы). Кожа над ними то неизменена то пигментирована в коричневый или сине-красный цвет (blaue Flecken); иногда на верхушке опухоли отмечается избыточный рост волос. Консистенция кожных опухолей преимущественно мягкая, реже—твердая. Эти опухоли по гистологическому строению представляются фибромами (чаще всего) или невриномами или смешанными из обоих видов тканей. В части случаев соответствующими окрасками удается обнаружить в составе их нервные волокна. По мнению большинства авторов они развиваются из оболочек (эндоневрия, периневрия, Шванновской оболочки) разветвлений кожных нервов. Опухоли эти обычно не дают никаких субъективных ощущений, при ощупывании безболезненны или лишь слегка болезненны. Размеры их самые разнообразные—от булавочной головки до гигантских (в отдельных случаях от 12 до 18 *кг*). Количество кожных опухолей может быть различным и колебаться от единичных (реже) до значительного количества их, с трудом поддающегося учету; в таких случаях все туловище и конечности буквально обсыпаны ими [отсюда и старое обозначение этих кожных опухолей как множественная фиброма кожи (fibroma multiplex)]. В случае Субботина было 2 730 опухолей, в случае Разумовского 5 868, в случае Белкина 6 500—

7 000 и т. д. Чаще всего опухоли располагаются на туловище, шее, голове. Конечности поражаются меньше, ступни и кисти— в виде исключения.

Постоянным явлением при Н. служат пигментные пятна кожи и реже слизистых оболочек. Пятна эти обычно коричневого цвета разной интенсивности (от желтого до темнокоричневого), от точечных размеров до пятен, зачастую неправильной формы, достигающих значительных размеров. По Сольдану (Soldan) и др., пигментные пятна представляют собой начальные проявления фиброматоза ветвей кожных нервов. Излюбленной локализацией пигментн. пятен служат туловище, шея и лицо. По статистике Томсона (Thomson) пятна эти имеют место в 25% всех случаев неврофиброматоза. Помимо этих коричневых пятен иногда отмечаются пятна синего цвета или реже naevi anaemici (бледные пятна).

К симптомам возможным относятся часто отмечаемые у б-ных проявления физ. и псих. недоразвития. Так, эти б-ные отличаются обычно малым ростом, слабым развитием мускулатуры, поздним и недостаточным обволосением, иногда слабостью связочного аппарата. Помимо этого в литературе отмечается ряд пороков развития: недостаточное развитие вторичных половых признаков, крипторхизм, асимметрия лица, прогнатизм, врожденный страбизм, врожденный дефект определенных отделов мускулатуры, отделов костной системы, высокое стояние твердого нёба, эписпадия, иногда гипертрихоз определенных участков тела, spina bifida, полителия, синдактилия и т. п. Лицо и общий вид больных часто не соответствуют их возрасту; с одной стороны, отмечается их общая инфантильность, с другой —описаны случаи, где больные казались значительно старше своих лет (имели старообразный вид). Уже старые авторы отмечали у больных ряд явлений псих. порядка, как-то: общую тупость, вялость, «кретинизм», апатичность, иногда уменьшение или отсутствие полового влечения. Дети школьного возраста учатся плохо, отстают от своих сверстников, вялы, забывчивы, у них иногда отмечается нарушение речи, заикание. Изменения психич. сферы настолько существенны, что могут служить для диференциальной диагностики с рядом других заболеваний.

Особый интерес представляют собой изменения костей при Н., описанные рядом авторов. Необходимо отметить атрофические процессы в костях, ведущие к истончению и местной остановке роста костей, к образованию дефектов (напр. описаны дефекты лобных, затылочных, височных и пр. костей); с другой стороны, отмечается утолщение и удлинение костей, напр. конечностей или верхней челюсти. Нередки деформации костей, особенно длинных трубчатых, к-рые заключаются в утолщении коркового слоя, в периостальных наслоениях, неровностях поверхностей костей, в образовании экзостозов; отмечаются искривления костей, напр. саблевидное искривление большеберцовой кости (не люэтическое!). Особо часто отмечается искривление позвоночника по типу сколиозов или кифо-сколиозов. Адриан наблюдал эти изменения в 7% всех случаев (из 447 сборных случаев в 32); в действительности, если включить сюда и нерезко выраженные степени искривления, то процент этих случаев будет значительно больший. Так, Энгман (Engmann) считает эти искривления даже постоянным признаком Н. Из других изменений костей необходимо отметить остеопороз, гибкость костей, которые по своей картине напоминают остеомаляцию. Все описанные атрофические процессы в костях при Н. дали повод франц. авторам говорить о костной кахексии. Отмечается значительная частота переломов таких измененных костей с последующим плохим заживлением и наклонностью к образованию ложных суставов [см. отдельную таблицу (ст. 455—456), рис. 6 и 7]. Интересно отметить, что изменения в костях чаще всего бывают в тех отделах организма, где одновременно имеются изменения со стороны кожи и нервных стволов. Из прочих изменений костей необходимо отметить еще асимметрию отдельных частей скелета, особенно черепа, иногда грудной клетки. Рядом авторов описываются при б-ни Реклингаузена изменения зубов в виде совершенного отсутствия некоторых из них, неправильного роста их (вкось, кзади) и т. п. Необходимо еще отметить опухоли периоста, к-рые при гист. обследовании оказываются фибромами или невриномами и которые могут вызывать узуру или атрофические процессы в костях.—Помимо вышеописанных явлений у б-ных Н. иногда отмечается ряд опухолей, непосредственного отношения к данному заболеванию не имеющих, как-то: фибромы, фиброэндотелиомы мозговых оболочек, опухоли самого вещества мозга (глиомы) и т. д. Говорить о какой-либо особой клин. картине в этих случаях не приходится, т. к. клин. явления находятся в зависимости от отношения опухоли к нервам и прилегающим органам (не говоря о явлениях псих. порядка); т. о. в каждом отдельном случае явления эти могут разниться друг от друга. В случае наличия опухоли в области центральной нервной системы мы будем иметь ту же клин. картину, что и при опухолях головного и спинного мозга.

В противоположность тем формам болезни Реклингаузена, где налицо имеются все явления, отмечаются случаи, где обнаруживается лишь какой-либо один основной симптом (напр. опухоли кожи или нервных стволов, пигментация) совместно с псих. нарушениями или изменениями со стороны скелета. Подобным случаям франц. авторами дано название formes frustes или incomplètes. Диагностика formes frustes бывает иногда очень затруднительна; довольно часто эти формы наблюдаются в семьях, где имеются уже случаи выраженного Н.

При Н. рядом авторов описаны изменения и со стороны глаза. Наиболее частые изменения имеются со стороны век, на к-рых образуются мягкие опухоли (складки), свисающие книзу и представляющие собой картину плексиформной невромы; исходным пунктом этих опухолей являются нервные элементы века. Затем доказано анатоми-

чески, что цилиарные нервы глаза так же поражаются опухолями, как и нервные элементы века. Помимо этого у больных Н. описываются врожденные или появляющиеся в раннем возрасте изменения самого глазного яблока, как увеличение размеров его (элефантиаз), экзофтальм, лейкомы, гидрофтальм, интеркалярные стафилемы, глаукомы и пр. Отмечаются понижение остроты зрения, сужения поля зрения, дисхроманопсия, нистагм. В основе нек-рых изменений глаза иногда очевидно лежит хронич. hydrocephalus internus; имеется ряд случаев, где нарушение зрения было врожденным и без всякой видимой причины. В ряде случаев болезни Реклингаузена клиницистами отмечается атрофия зрительных нервов с соответствующими нарушениями зрения.

Н. зачастую появляется в детском возрасте (до 10 лет), причем начало заболевания бывает трудно отметить, т. к. б-ные обычно не фиксируют на нем внимания; в большинстве случаев б-ные сообщают, что в детстве у них появлялись первые пятна или опухоли кожи, но т. к. они не давали никаких субъективных ощущений, больные не обращали на них внимания. В то же время необходимо отметить ряд случаев из литературы, в к-рых первые проявления заболевания отмечены в зрелом или пожилом возрасте.— В сборных статистиках, приводимых рядом авторов, отмечается преобладание мужского пола среди этих б-ных. Так, Адриан (Adrian) на 447 случаев б-ни Реклингаузена говорит о 289 (65%) мужчин, 158 (35%) женщин; Тихов на 300 случаев имел 196 (65%) мужчин и 104 (35%) женщин; Вольф (Wolf) на 124 случая—85 (68%) мужчин и 39 (32%) женщин. — Значительный интерес представляет собой вопрос о семейном, или наследственном происхождении болезни Реклингаузена. Уже у старых авторов имеются указания на множественность случаев заболевания в одной и той же семье. Так, в случае Вирхова были больны дед, отец, брат и сестра; в случае Геккера и Черни болели дочь, мать, дед со стороны матери, а некоторые родственники со стороны матери имели кожные опухоли; в случае Базена (Bazin) больны две сестры, отец и бабушка со стороны отца. Описаны случаи, где можно было отметить заболевания в пяти генерациях. Одновременно имеются случаи видимого перерыва наследования, напр. описан случай, где больными оказались ребенок и дед его со стороны матери, мать же сама здорова. В статистике по поводу фамильного существования болезни Реклингаузена существуют следующие данные: Адриан в 20% литературных случаев отмечает явную наследственность, по Тихову, на 69 сборных случаев наследственные данные имелись в 36, т. е. в 51%; с другой стороны, некоторые авторы, как напр. Сименс (Siemens), на основании опроса и осмотра родственников ряда неврофиброматозных больных приходят к выводу, что семейное наследование болезни Реклингаузена очень незначительно. Каковы бы ни были данные отдельных авторов, ясно, что в значительной части случаев имеется фамильное происхождение неврофиброматоза.

Диференциальный диагноз. Типичные случаи б-ни Реклингаузена с опухолями нервных стволов, опухолями и пигментными пятнами кожи вряд ли могут быть смешаны с каким-либо другим заболеванием. В диференциальном диагнозе нуждаются лишь случаи, где не имеется налицо всех типичных проявлений заболевания. В первую очередь диференциальный диагноз приходится проводить с б-нью Деркума и в частности с ее узловатой формой (см. *Деркума болезнь*). При б-ни Деркума опухоли подкожной клетчатки имеют дольчатый характер, обычно более мягкой консистенции, чем при болезни Реклингаузена (но не всегда), нет глубоко расположенных опухолей, отсутствуют пигментные пятна (довольно постоянный признак Н.). Необходимо еще отметить возможность смешения с общим цистицеркозом, но отсутствие при цистицеркозе кожных пятен, безболезненные и незначительные размеры опухолей, отсутствие признаков физ. и психич. недоразвития и т. д. дают возможность диференцировать эти заболевания. В особо сомнительных случаях вопрос решается биопсией.—Что касается исхода процесса, то необходимо отметить, что значительная часть подобных б-ных доживает до глубокой старости; все же имеются литературные данные, что подобные б-ные легче подвергаются разным интеркурентным заболеваниям, чаще болеют tbc, хуже переносят операционную травму и пр. В определенном проценте случаев авторы отмечают злокачественное (саркоматозное) перерождение опухолей. Так, Гарре отмечал злокачественное перерождение в 12% случаев, Адриан — в 11,8%, Томсон — в 22% и т. д. К этим цифрам необходимо отнестись с большой осторожностью, т. к. этот статистический материал относится к тому периоду времени, когда невриномы не были выделены в отдельную единицу и когда очевидно часть неврином с обильным количеством ядер относилась к неврофибромам в состоянии злокачественного перерождения.

Лечение. Каких-либо действительных способов лечения данного заболевания кроме оперативного удаления отдельных опухолей до сего времени неизвестно: радикальное оперативное лечение из-за множественности опухолей и зачастую глубокого положения их затруднительно. Предложены для лечения впрыскивания в ткань опухолей фибролизина, причем отмечался эффект в виде исчезновения опухолей и уменьшения болей; но, с другой стороны, описаны случаи неудач подобного лечения, случаи рецидивов после него, и оно конечно не предохраняет от нового появления опухолей. Сторонники эндокринной теории происхождения заболевания отмечают улучшение клин. симптомов после лечения препаратами желез внутренней секреции: но все эти данные носят случайный характер и какого-либо систематического подтверждения не получили. В случаях, когда опухоль достигает значительных размеров, вызывает нарушение функции либо по месту своей локализации (напр. центральная нервная система) либо в силу давления на соседние органы или ткани, когда она причиняет косметиче-

ские неудобства, или когда имеется подозрение на злокачественное перерождение опухоли, необходимо предпринять оперативное вмешательство. Если опухоль хорошо инкапсулирована и нерв (волокна его) не вступает всей своей массой в ткань опухоли, необходимо пытаться произвести энуклеацию ее; при интимной связи опухоли с нервом приходится итти на резекцию опухоли и нерва с попыткой последующего шва нерва.

Лит.: Белкин Т., К вопросу о б-ни Реклингаузена, Рус. клин., 1925, № 2; Белугин Т., К вопросу о множественном неврофиброматозе, Хирургия, т. XVI, 1904; Злотников М., Болезнь Реклингаузена, Москва, 1930 (лит.); Слоним И., К вопросу о неврофиброматозе Реклингаузена, Нов. хир. арх., т. XX, кн. 4, 1930; Шлапоберский В., К вопросу об общем неврофиброматозе (б-ни Recklinghausen'а), XX Съезд российских хирургов в Москве в 1928 г., М., 1929; Freund H., Über endokrine Störungen bei der Recklinghausenschen Krankheit, Arch. f. Dermat. u. Syphil., B. CLVIII, 1929; Handbuch d. Haut- u. Geschlechtskrankheiten, hrsg. v. J. Jadassohn, B. XII (главы G. Herxheimer'a, W. Roth'a u. E. Saalfeld'a, печ.); Recklinghausen F., Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehung zu den multiplen Neuromen, Berlin, 1882. **В. Шлапоберский.**

НЕВРОЭПИТЕЛИОМА (neuroepithelioma), опухоль из невроэпителия. Термин Н. относят прежде всего к редким опухолям, развивающимся из невроэпителия (эпендимарного эпителия), выстилающего желудочки мозга и спинномозговой канал, а также покрывающего сосудистые сплетения мозга. Кроме того Н. называют некоторые виды *глиом* (см.), содержащие в себе образования из невроэпителия. Н. из эпендимарного эпителия желудочков и сосудистых сплетений могут иметь характер папилом и сосочковых железистых опухолей; иногда они, имея строение аденокарцином и солидных раков, обнаруживают злокачественное течение. Наиболее частым видом Н. является neuroepithelioma gliomatosum, опухоль с основой из глиозной сетчатой ткани, в к-рой находятся эпителиальные образования или в виде железистых ячеек или же чаще в виде цилиндрических клеток, расположенных частоколом вокруг сосудов; при этом из указанных эпителиальных элементов исходят тонкие отростки, переплет которых и образует сеть глии. Чаще всего neuroepithelioma gliomatosum развивается близ боковых желудочков мозга, Сильвиева водопровода, IV желудочка, реже в спинном мозгу. Описаны случаи сочетания Н. с сирингомиелией. Большинство исследователей считает, что neuroepithelioma gliomatosum является следствием порочного развития, гамартии (см. *Гамартома, гамартия, гамартобластома*), эпендимы.

NAEVUS, родимое пятно (син.: родинка, naevus maternus), врожден. аномалии развития кожи в виде стойких пятен или опухолей. Naevi обычно бывают врожденными, но могут развиваться и после рождения, чаще в период половой зрелости, реже еще позже—N. tardus (Fournier), иногда вслед за перенесенной общей острой инфекцией, как например тиф, грип и пр.—N. infectivus (Hutchinson) или postinfectiosus (Gougerot).— Границы группы «невуса» весьма неопределенны и условны: одни авторы включают в нее чуть не все доброкачественные новообразования, особенно располагающиеся группами или линейно; другие в той или иной мере ее суживают. Дарье (Darier) напр. различает 4 формы родимых пятен: 1) плоские пигментные N., 2) бородавчатые пигментные N., 3) аденоматозные пигментные N., 4) сосудистые N.

Плоские пигментные N. (N. pigmentosus). Клин. картина их разнообразна. Цвет от светлобурого, цвета кофе с молоком, коричневого может доходить до насыщенного черного. Поверхность гладкая, на одном уровне с кожей (N. planus) или слегка возвышающаяся (N. elevatus, lentigo). — Бородавчатые пигментные N. делятся на 2 группы: мягкие и твердые; в первую группу включают обычные бородавчатые N. (N. verrucosus, s. papillaris), в иных случаях покрытые волосами (N. pilosus), во вторую группу включают родимые пятна, покрытые обильным наслоением роговых чешуек и в иных случаях напоминающие ихтиоз (Naevus ichthyosiformis) или роговую бородавку. При всех этих формах пигментных N. размеры элементов различны — от просяного зерна до ладони и значительно больше. Количество элементов весьма разнообразно,— от одного до многих десятков [см. отд. таблицу (ст. 135—136), рисунок 5.] Расположение обычно беспорядочное, хотя встречаются случаи, когда расположение элементов систематизировано, например naevus занимает половину тела, асимметрично располагаясь на одной половине или симметрично в виде пелерины или корсета; в иных случаях располагается как бы по ходу нерва (Nervennaevi, ichthyosis linearis neuropathica) или, что наблюдается чаще, в виде линий (n. linearis). Раз появившись, N. увеличиваются в размерах вместе с ростом своего хозяина и существуют до конца его жизни; в весьма редких случаях пигментные N. могут развиться обратно, оставляя депигментации (Поспелов). Пигментные бородавчатые N. могут давать злокачественные перерождения, которые начинаются с появления ограниченного меланоза и затем переходят в невокарциному. Некоторые авторы (Brocq) в эту группу включают моллюскоподобные N. (molluscum pendulum, fibroma molluscum, n. mollusciformis), к-рые обычно в большом числе встречаются при аденоматозных N. (т. н. adenoma sebaceum) и болезни Реклингаузена. Клинически это фибромы коричневатого цвета, величиной от горошины до булавочной головки, прикрепленные к коже тонкой ножкой.

Гистология. В пигментных N. как плоских, так и бородавчатых в эпидермисе на определенном участке Мальпигиевой сети количество пигмента всегда резко увеличено; при бородавчатом N. в сосочковом слое вокруг кровеносных сосудов значительное количество звездчатых «родинковых» клеток (Naevuszellen), содержащих пигмент, иногда расположенных изолированно, иногда собранных в кучи и тяжи; кроме того обычно б. или м. значительное количество глыбок пигмента расположено свободно. При бородавчатом и особенно ихтиозиформном N. кроме увеличения пигмента отмечается утолщение рогов слоя, при N. pilosus—увеличение количества волос, при N. sebaceus—ги-

пертрофия и гиперплазия сальных желез.—Этиология. Дерматологи относят пигментные N. к врожденным аномалиям кожи. Альбрехт (Albrecht) считает их гамартомами и объясняет избыточным развитием одной ткани в ущерб другой (см. *Гамартома*). Нет никаких научных данных, подтверждающих, что псих. или физ. факторы, действовавшие на мать во время беременности, оказывали бы влияние на развитие пигментных N. Мейровский (Meirowsky) считает пигментные N. генотипическими образованиями. Сименс (Siemens) на основании исследований близнецов приходит к выводу, что пигментные N.—образования паратипические, но в некоторых случаях имеется генотипическ. предрасположение. В последнее время выдвинуто предположение, что фактор, вызывающий образование пигментных N., заложен в клетках аутосомы.

Аденоматозные N. В эту группу Дарье включает дерматозы, которые до сих пор описываются как самостоятельные болезни кожи: атеромы (loupes), гидроцистомы (n. syringo-adenomatosus), симметричные и несимметричные аденомы лица и гидроаденомы. Среди этих заболеваний встречаются переходные формы, к-рые по клин., а иногда и гист. картине, трудно отнести к тому или иному из упомянутых дерматозов. Например в одном случае, описанном как «аденома потовых желез нижних век», при гист. исследовании наряду с изменениями потовых желез отмечены изменения со стороны волосяных фоликулов, сальных желез и эпидермиса, т. е. те самые изменения, которые свойственны заболеваниям, описываемым под общим названием «adenoma sebaceum» (Олесов).—Этиология заболеваний этой группы не выяснена. Есть отдельные данные, которые дают основание относить ее в группу болезней наследственных. Так например Сименс, Левит и др. описывали семьи, где атерома была доминантным признаком. Есть случаи, где симметричная аденома лица также была семейным заболеванием (рисунок 1). Это предположение находит подтверждение в том, что naevus моллюскоподобный (N. mollusciformis) часто комбинируется, с одной стороны, с группой дерматозов, описываемых под названием adenoma sebaceum, с другой—с б-нью Реклингаузена, заболеванием без сомнения генотипическим. Особый интерес этой группы дерматозов заключается в том, что единый фактор, располагаясь в различных частях и органах, дает совершенно различные клин. и гист. картины. Например при симметричном аденоматозном N. лица встречаются опухоли помимо кожи лица в почках, в печени, миокардии и мозгу (Pelagatti).—Клин. картина соответствует локализации опухолей. Например при локализации узелков в мозгу—туберозный склероз мозга, при локализации на коже лица — так назыв. adenoma sebaceum и т. д. Одновременное поражение мозга, кожи лица, печени и т. д. может встретиться у одного лица, но значительно чаще это поражение в тех или иных сочетаниях встречается у различных лиц в одной семье (рисунок 2). Последнее особенно важно знать при изучении этиологии заболевания, так как изучение этих дерматозов со стороны наследственности может быть весьма затруднено вследствие того, что помимо различной клинич. картины заболевание может быть клинически не выявлено (опухоли в печени, почках) или слабо выявлено (туберозный склероз мозга).

Сосудистые N. Различают naevi, состоящие из новообразования и расширения кровеносных сосудов и лимф. сосудов. Первые носят название *ангиом* (см.), вторые—*лимфангиом* (см.). Первые делятся на 1) плоские сосудистые родимые пятна (винные пятна, n. vinosus), 2) узловатые сосудистые N.—бородавчатые ангиомы, они могут достигать значительных размеров (n. vasculosus giganteus), 3) звездчатые ангиомы.—Плоские

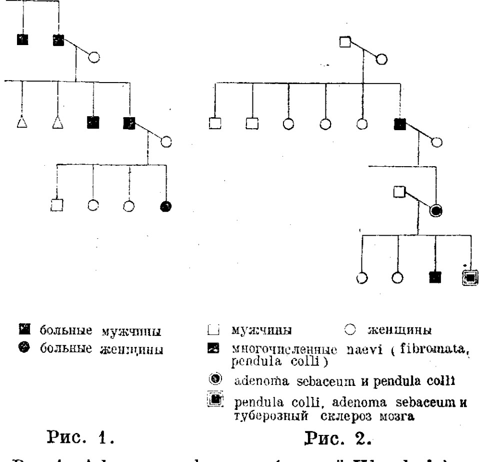


Рис. 1. Adenoma sebaceum (случай Klauder'a).
Рис. 2. Adenoma sebaceum и туберозный склероз мозга (случай Сименса).

сосудистые родимые пятна (angioma simplex, naevus vascularis) клинически представляют изменения окраски кожи; они разнообразной формы, очертаний, размерами от булавочной головки до обширных поверхностей. Цвет их от яркорозового до темносинего (N. flammeus); иногда вследствие значительного развития артерий они пульсируют. Встречаются они часто на лице, на руках и особенно часто у детей на лбу или на затылке на границе волосистой части головы; последний вид родимых пятен носит название N. vascularis infantilis occipitis и особенно склонен произвольно исчезать с возрастом (после 1 года их почти не бывает).—Узловатые сосудистые N. окрашены в яркокрасный или темносиний цвет, возвышаются над поверхностью кожи и обычно резко ограничены, реже имеют разлитые края. Иногда они пульсируют. Располагаясь на различных участках тела, они могут резко деформировать губы, нос, уши, язык и т. д., в иных случаях поражается не только кожа, но и слизистые рта, носа. Эти N. в иных случаях захватывают значительные участки кожи и сильно безобразят б-ного, иногда мешают его движениям, а в иных случаях сильно кровоточат. Различают три вида этих N.: первый вид имеет тенденцию к обратному развитию либо путем жирового перерождения либо же скле-

розирования ткани, обычно начинающегося с центральной части N.; у второго вида элементы поражения в течение весьма продолжительного времени остаются без изменения, и наконец третий вид N. отличается прогрессивным периферическим ростом (angioma serpiginosum; R. Crocker). — З в е з д ч а т ы е а н г и о м ы (N. stellatus или arachnoideus)—появляются обычно в период половой зрелости или еще позже. Состоят из центральной красной приподнимающейся над кожей точки, из к-рой по радиусу древовидно расходятся расширенные сосудики, напоминающие лапки паука.—Л и м ф а н г и о м а представляет N., состоящий из гиперплазированных и гипертрофированных лимфатич. сосудов и щелей; встречается редко; клинически характеризуется появлением на коже опухолей величиной от просяного зерна до горошины и больше; цвет их красновато-бурый или же цвет нормальной кожи; бывает обычно врожденным, но может развиться и в более позднем возрасте; появившись, остается на всю жизнь.

Под термином «соединительнотканные невусы» (naevi connectivi) описываются располагающиеся группами или линейно, чаще всего на груди, тесно скученные «наподобие мозаики», но всегда изолированные узелки, плоские или слабо сферические, округлые или же полигональные, от булавочн. головки до мелкой дробинки, окрашенные от белого до желтовато-розового цвета, более заметные при боковом освещении или растягивании кожи и иногда имеющие в центре расширенное устье волосяного фоликула, плотные наощупь. Гистологически: гипертрофия и гомогенизация коллагена в средних и глубоких слоях corii, порой с атрофией и деструкцией эластина, иногда же гипертрофия гладких мышечных волокон и сальных желез.—Как N. c o m e d o n i c u s, или acneiformis, описывают годами существующие, линейно расположенные в несколько рядов, крупные, сухие и плотные комедоподобные образования, закупоривающие расширенные устья волосяных фоликулов и постепенно вызывающие рубцовую атрофию пораженного участка кожи, чему иногда содействует еще случайная пиогенная инфекция с гнойными фоликулитами и перифоликулитами. Гистологически—обычная картина резко выраженного устьевого фоликулярного кератоза, иногда с картиной хронического перифоликулита; иногда гипертрофия сальных желез, наличность «родинковых клеток» и пр. Naevus anaemicus—см. *Лейкопатии*.

Л е ч е н и е всех видов N. в общем затруднительно, необходимо при выборе лечения каждый случай индивидуализировать, исходя из условий его развития. Применяются следующие методы лечения: 1) хим. прижигания (они оставляют глубокие рубцы), 2) хир. метод (иссечение всей опухоли или скарификация), 3) электролиз, 4) рентгенотерапия, 5) лечение радием и радоном (особенно показано при узловатых сосудистых N.), 6) лечение снегом угольной к-ты; этот метод рекомендуется при всех плоских N., а в случае отсутствия радия и рентгена также и при сосудистых бородавчатых формах. В последнее время этот метод получил особенно широкое применение в связи с изобретением во Франции и Германии наконечников, позволяющих применять снежную угольную к-ту в виде весьма тонких прижиганий. Последний метод действительно во многих случаях дает превосходный результат, оставляя нежные и поверхностные рубцы. При N. arachnoideus рекомендуются электролиз или гальванокаустика, причем достаточно иглой разрушить центральную точку, чтобы весь N. развился обратно. У новорожденных детей первые два типа узловатых сосудистых ангиом могут еще быть оставлены без лечения, но третий тип должен быть подвергнут возможно скорому лечению, причем хороший результат дает рентгенотерапия.

Лит.: Д а р ь е Ж., Курс дерматологии, М.—Л., 1930; Л е в и т С., К вопросу о наследовании атером, Мед.-биол. ж., т. V, № 5, 1929; О л е с о в И., К вопросу о так наз. «Adenoma sebaceum», Рус. клин., 1926, № 21; Т а л а л о в И., К вопросу о соединительнотканных naevi, Рус. вестн. дермат., 1929, № 3; H e n l e K., Gefässmäler und Teleangiektasien, Arch. f. Dermat. u. Syph., B. CXLIII, H. 3, 1923; K a i s e r l i n g C., Zur Systematik der Naevi, Halle, 1930; Lortat-Jacob L. et S o l o n t e G., La cryotherapie, P., 1930; M e i r o w s k y E., Zwillingsbiologische Untersuchungen mit besonderer Berücksichtigung der Frage der Aetiologie der Muttermäler, Arch. f. Rassen- u. Gesellsch.-Biologie, B. XVIII, 1926; S i e m e n s H., Studien über Vererbung von Hautkrankheiten, Arch. f. Dermat. u. Syph., B. CXLIV, 1923; о н ж е, Über die Bedeutung der Erbanlagen für die Entstehung der Muttermäler, ibid., B. CXLVII, H. 1, 1924; о н ж е, Die Zwillingspathologie, B., 1924; о н ж е, Aetiologisch-dermatologische Studien über die Recklinghausensche Krankheit, Virchows Arch. f. path. Anat., B. CCLX, 1926. **И. Олесов.**

НЕГАТИВИЗМ, отрицательная установка по отношению к воздействиям окружающей среды, один из основных симптомов *кататонии* (см.), часто встречающийся также при прочих формах *схизофрении* (см.), а иногда и в картине других психозов (прогрессивного паралича, старческого слабоумия и др.). В смягченном виде Н. нередко наблюдается и как нормальное явление у детей. Формы проявления Н., отличаясь чрезвычайным внешним разнообразием, по существу могут быть сведены к отгораживанию от внешних впечатлений и к противодействию идущим извне побуждениям. Всякому вмешательству со стороны других лиц негативистические больные оказывают сильнейшее, хотя почти всегда и пассивное сопротивление, не позволяя ни одевать, ни раздевать, ни мыть себя, упорно отказываясь от пищи и т. д. Они решительно уклоняются от общения с другими людьми, часто совершенно не отвечая на вопросы (мутизм, или мутацизм) или отвечая словами и фразами, как бы умышленно подобранными так, чтобы создать впечатление бессмысленности (мимоговорение, паралогия). Лечащему их врачу они не отвечают на приветствие, прячутся в угол или закрывают голову одеялом при его приближении к ним, упорно сопротивляются исследованию, отворачиваясь в сторону при вопросах, сжимая губы, если врач просит показать язык, зажмуривая глаза при исследовании зрачков и т. д. Часто они с большим напряжением задерживают мочу и испражнения и тем сильнее, чем чаще их приводят в уборную. Иногда Н. ведет к систематическому выполнению действий прямо про-

тивоположных тем, которые от больных требуются. Негативистические акты б. ч. непроизвольны и немотивированы, но не бессознательны. По характеру их переживания самими б-ными они близки, хотя и обратны по направлению действия, к явлениям пассивной подчиняемости, когда больные безвольно выполняют всякие идущие со стороны окружающих их лиц внушения. Оба эти типа поведения и на самом деле нередко непосредственно сменяют друг друга у одного и того же больного. Крепелин объясняет это тем, что в обоих случаях оказывается ослабленным влияние на поведение высших целевых и волевых установок, чем открывается путь для беспрепятственного проявления более глубоких и примитивных слоев психики. Кречмер видит в Н. результат действия *гипобулических механизмов* (см.), Блейлер считает Н., с одной стороны, следствием аутистических (см. *Аутизм*) тенденций, а с другой—таким выражением *амбивалентности* (см.), при к-ром получают господство бывшие в норме скрытыми отрицательные установки. Конечно эти психологические толкования приемлемы только при допущении наличия в мозгу (вероятнее всего в подкорковых центрах) негативистических больных определенных нарушений, аналогичных тем, которые лежат в основе рефлекторных противодействий, оказываемых иногда при производстве пассивных движений лицами, страдающими различными заболеваниями нервной системы.

Лит.: Сербский В., О бреде отрицания, Мед. обозрение, т. XXXIX, № 6, 1893; Bleuler E., Die negative Suggestibilität, Psychiatr.-neurol. Wochenschr., 1904, № 27—28; он же, Zur Theorie des schizophrenen Negativismus, ibid., 1910—11 (ряд статей); Horstmann, Über die psychologischen Grundlagen des Negativismus, Monatschr. f. Psych. u. Neurol., B. XLI, p. 88—107, 1917; Kleist K., Gegenhalten (motorischer Negativismus), Zwangsgreifen und Thalamus opticus, ibid., B. LXV, 1927; Lundborg H., Beitrag zur klinischen Analyse des Negativismus bei Geisteskranken, Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie, B. XXV, 1902. **П. Зиновьев.**

НЕГЕЛЕ Франц (Franz Naegele, 1777—1851), знаменитый нем. акушер первой половины 19 века. Мед. образование получил в Страсбурге, Фрейбурге и Бамберге. По окончании мед. факультета занимался врач. деятельностью в Бармене. В 1807 году занял кафедру акушерства в Гейдельберге и оставался здесь до смерти. Негеле является основоположником современного учения о механизме родов; он много работал над акушерской анатомией женского таза («Das weibliche Becken», Karlsruhe, 1825) и описал ту форму его, которая известна как «Негелевский» (кососуженный) таз [анкилоз одного из крестцово-подвздошных сочленений с недоразвитием соответствующего крыла крестцовой кости («Das schräg verengte Becken», Mainz, 1839); см. *Таз*]. Негеле предложил несколько новых акушерских инструментов, из которых «Негелевские» щипцы (см. *Акушерский инструментарий*, табл. I, рис. 14), «Негелевский» перфоратор (там же, табл. II, рис. 21), «Негелевские» (кривые) ножницы широко применяются до сих пор. Прекрасный преподаватель, Негеле написал классический учебник для акушерок («Lehrbuch der Geburtshilfe für Hebeammen», Heidelberg, 1830), в течение 40 лет выдержавший 13 изданий.—Литературное оформление идей Н. в значительной мере осуществлено его сыном Германом, умершим в один год с отцом (Hermann Naegele, 1810—51). Так, Германом Негеле написана монография о механизме родов (1838) и руководство по акушерству. Последнее выдержало несколько посмертных немецких изданий в переработке Грензера (Grenser) и было дважды издано на франц. языке.

НЕГЕЛИ Карл (Carl Wilhelm von Nägeli, 1817—91), выдающийся нем. ботаник и теоретик-биолог 19 века. Негели получил образование в Цюрихе, работал сначала в Берлине и Иене, где со Шлейденом основал журнал «Zeitschrift f. wissenschaftliche Botanik» (Zürich, 1844—46), затем в Италии и Англии, где исследовал водоросли. Негели получил профессуру сначала в Цюрихе, потом в Фрейбурге, где им были произведены капитальные исследования строения крахмальных зерен, приведшие его к теории *идиоплазмы* (см.). Он закончил свою жизнь в Мюнхене профессором и директором ботанического ин-та.—Помимо указанных работ замечательны открытия Негели сперматозоидов у папоротников, работы о строении и росте клеточных оболочек (теория интуссусцепции), целый ряд морфолого-физиол. работ и особенно труды чисто теоретического характера, сыгравшие в значительной мере реакционную роль в истории биологической мысли. Отводя ничтожную роль Дарвиновской теории отбора, Н. выдвигает ряд других факторов эволюции. Совершенствование организмов зависит по его мнению от внутренних причин, лежащих в молекулярных силах наследственного вещества (идиоплазмы). Из внешних же влияний одни производят лишь модификации ненаследственного характера; другие, действуя на идиоплазму, вызывают в организме новые свойства приспособительного характера.—Н. отличает столь характерное для нем. натурфилософов стремление разработать до мельчайших деталей свое чисто умозрительное учение. Увлечение своими спекулятивными теориями м. б. и явилось причиной того, что Н., занимаясь и проблемой наследственности, мог проглядеть установившие законы наследственности замечательные опыты Менделя, состоявшего с ним в переписке.—Важнейшие сочинения Н.: «Die Stärkekörner, morphologische, physiologische, chemisch-physikalische und systematisch-botanische Monographie» (München, 1858); «Entstehung u. Begriff der naturhistorischen Art» (Lpz., 1865); «Mechanisch-physiologische Theorie der Abstammungslehre» (München—Leipzig, 1884).

Лит.: v. Cramer, Leben und Wirken von C. W. von Nägeli, Zürich, 1896.

НЕДОНОШЕННОСТЬ (praematuritas, Frühgeburt), в обычном понимании рождение ребенка до истечения полного срока беременности. Такое определение однако теоретически и практически неудовлетворительно, т. к. во-первых момент зачатия, т. е. начало и следовательно продолжительность беременности не всегда могут быть твердо установлены, во-вторых значительный процент заведомо доношенных по времени детей об-

ладает всеми нижеописанными внешними и внутренними признаками недоносков и разделяет их судьбу и в-третьих нередки и обратные случаи—рождение вполне зрелых детей при преждевременных родах. Недоносками являются дети, отличающиеся от зрелых новорожденных специфическим внешним видом и определенной недоразвитостью важнейших внутренних органов и функций. В подавляющем большинстве случаев начальный вес их не превышает 2 500 *г*. Этот внешне легко и безошибочно устанавливаемый признак недоношенности и принимается поэтому для определения самого понятия: недоносками называются дети, вес к-рых при рождении не превышает 2 500 *г*. Обычно этому весу сопутствует длина тела, не превышающая 45 *см*. От недоносков следует отличать слабороржденных детей, или дебиликов. Врожденная слабость (debilitas vitae congenita), или малоценность (Minderwertigkeit), есть как бы промежуточное состояние между здоровьем и б-нью. Она проявляется в малой устойчивости организма и малой сопротивляемости внешней среде и разным вредностям, в особенности инфекциям. Причиной дебильности в большинстве случаев является болезнь родителей, особенно матери, чаще всего хрон. инфекции и токсикозы (сифилис, tbc и др.). Бóльшая часть недоносков (но не все) является одновременно дебиликами (см. *Врожденный*, врожденная слабость).

В литературе нет еще полной ясности понятия Н. Французская школа в лице Пинара (Pinard) рассматривает недоносков как дебиликов, врожденная слабость которых является следствием недоконченного развития плода. Тарнье и Бюден (Tarnier, Budin), наоборот, считают, что «не все недоноски являются дебиликами и не все дебилики недоноски». Пфаундлер (Pfaundler), не придавая значения начальному весу плода, различает: а) недозрелость плода у здоровой матери при преждевременных родах (например вследствие физической травмы или же оперативного вмешательства); б) пониженные размеры—вес, длину—у вполне доношенных двоен вследствие чисто механической причины стеснения их развития в матке; в) врожденную слабость вследствие болезни родителей (см. *Врожденный*), особенно матери. В этом последнем случае часто, но не всегда, дебильный ребенок одновременно является и недоношенным, поскольку причина, вызвавшая повреждение организма плода, повлекла за собой и прерывание беременности раньше срока. Но сам Пфаундлер и его последователи признают трудность, а часто и невозможность диференциального диагноза в каждом отдельном случае. Наконец Ильпе (Ylppö) на основе своего большого материала не придает решающего значения болезням родителей и вредностям утробной жизни и определение недоношенности ставит в зависимость от степени зрелости плода к моменту рождения; основным показателем этой зрелости он считает вес и устанавливает границу его для Н. не выше 2 500 *г*. К этому определению присоединяется большинство новейших работ; оно теоретически правильно, а практически — наиболее удобно.

Систематической статистики рождаемости недоносков не существует. В литературе имеется лишь отрывочный материал по отдельным учреждениям в крупных городах за разные периоды. Например в Парижской Maternité и клинике Боделока за период 1822 — 99 гг. из 188 204 младенцев оказалось недоносков 29 071, или 15%; в Германии Берлин, Хемниц и Опельн при меньшем статистическом материале дали 10,3% (12 376 младенцев, из них 1 282 недоноска). Эти цифры следует считать скорее преувеличенными и не отражающими истинной частоты недоносков. Для СССР в старой литературе имеется только сообщение Миллера, что из поступивших за 1809 — 80 гг. в б. Московской Воспитательный дом 121 626 младенцев 6 036, или неполных 5%, имели вес меньше 2 500 *г*. Новейшие данные по 8 московским родильн. домам и клиникам за 1907—26 гг. охватывают 127 028 родов, из которых недоносков было 10 177, или 8% (Ивенская). По отношению к живорожденным детям недоноски составляют только 6,2%. Ни период войны ни пониженное питание населения в 1918—20 гг. не отразились заметным образом на Н. В отношении веса недоносков интересно сопоставить данные о 6 196 недоносках в московских родильных домах с материалом Черни (971 случай) и Ильпе (700 случаев) (таблица 1). Эти данные показывают, что около половины недоносков рождается с весом от 2 001—2 500 *г*.

Табл. 1.

Вес (в граммах)	Москва (6 196 недоносков)	Германия (1 671 недоносок)
	в процентах	
До 1 000	17,5	7,0
От 1 001 до 1 500	12,7	19,0
От 1 501 до 2 000	21,6	27,0
От 2 001 до 2 500	48,2	47,0

Следует отметить, что количество двоен, составляющее меньше 1% от общего числа родов, достигает среди недоносков в СССР 19,6%, на Западе 19%.

Этиология. Несмотря на такую распространенность Н. причины ее еще недостаточно изучены, поскольку остаются еще невыясненными проблемы биохимических процессов в развитии плода, а также факторы, вызывающие наступление родов, в частности—преждевременное прерывание беременности (см. *Антенатальная охрана младенчества*). Поэтому изучение этиологии недоношенности в значительной степени идет еще по внешним признакам, а в большом числе случаев она остается совершенно невыясненной (таблица 2). Причины рождения недоносков могут лежать либо в самом плоде, либо же, и чаще всего, в заболеваниях, аномалиях материнского организма, либо в упомянутых, невыясненных еще биохимических процессах беременности и ее окончания, либо наконец в механических внешних воздействиях. Значение каждого из этих факторов как этиологического момента у недоносков видно из табл. 2. В ней систематизированы результаты многолетних наблюдений в Охрматмлад НКЗдр. Для сравнения

Табл. 2.

Группы		Причины недоношенности в 333 случаях, обследованных в недоносочном и акушерском отделениях Гос. научного ин-та охр. мат. и младенчества НКЗдр. в Москве	Число недоносков	В % от общего числа (333 случаи)	По данным Ильпе в % (Берлин, 668 случаев)	Наличие тех же причин при нормальных родах на материале акушер. отделения 1 430 родов	
						всего случаев	в %
I		Болезни матери					
	1	Сифилис	4	1,2	3,9	9	0,6
	2	Туберкулез	21	6,3	1,8	64	4,5
	3	Острые инфекции (ангина, грип, пневмония, тиф, рожа, колит, малярия, пиелит, цистит)	20	6,0	1,0	30	2,1
	4	Эклямпсия	11	3,3	3,1	1	0,07
	5	Хрон. и подострая альбуминурия	17	5,1	2,4	17	1,2
	6	Общие, ослабляющие организм матери, заболевания (порок сердца, диабет, острое малокровие, б-ни печени)	9	2,7	1,9	28	1,9
	7	Душевные и нервные б-ни (истеро-неврастения, эпилепсия, псих. расстройства, дефективность, глухонемота)	12	3,6	—	9	0,6
	8	Токсикозы беременности (неукротимая рвота, сыпи, зуд, желтуха)	11	3,3	—	28	1,9
	9	Недостаточное питание матери во время беременности (качественное и количественное). Авитаминоз	5	1,5	—	—	—
II		Аномалии и заболевания половых органов и родовых путей матери					
	1	Воспаление труб, яичников, матки, вагины (гонорея). Кровотечения	50	15,0		134	9,3
	2	Новообразования половых органов (фиброма, киста)	5	1,5		10	0,7
	3	Аномалии положения матки	3	0,9	4,5	7	0,5
	4	Инфантилизм матери—общий и родовых путей (узкий таз); инфантилизм матки	16	4,8		8	0,5
III		Проф. вредности у матери					
		В том числе: балерина, землемер—работа на коленях; лаборантка—отравление газами; переутомление непосильной домашней работой	22	6,6	—	—	—
IV		Травмы матери					
	1	Физические (падение, сопряженное с разрывом пузыря, ушибы, сотрясения, поднятие тяжестей)	19	5,7	4,5	—	—
	2	Психические (испуг, волнения и т. д.)	10	3,0	—	—	—
V		Нарушение беременности вследствие аномалий и заболеваний плода и плаценты					
	1	Со стороны плаценты (преждевременная отслойка, приращение плаценты)	12	3,6	—	1	0,07
	2	Со стороны плода (опухоль поясничной части, выпадение пуповины, неправильное положение плода)	8	2,4	—	—	—
VI		Роды несколькими плодами					
	1	Двойни	42	12,6	19,2	12	0,8
	2	Тройни	1	0,3	1,7	—	—
VII		Привычные семейные выкидыши	3	0,9	0,6	—	—
VIII		Искусств. преждевременные роды	2	0,6	—	—	—
IX		Причины невыяснены	58	17,4	55,2	—	—
		Итого	—	100	100	—	24,7

Примечание. Число обследованных недоносков составляет 333, однако итог графы 1-й несколько больше, т. к. в нек-рых случаях у матери было несколько б-ней, показанных каждая в соответствующей строке таблицы, напр. фиброма и пиелит и т. д. Процент исчислен к 333 недоноскам.

приведены данные Ильпе на материале Германии. Сопоставление в той же таблице с частотой тех же б-ней при рождении нормальных детей показывает, в какой мере приведенные факторы могут считаться специфичными для недоносков.

Аномалиям и заболеваниям родовых путей и эклямпсии наряду с аномалиями плаценты и положением плода принадлежит первое место в этиологии Н. Сифилис же вопреки ранее господствовавшему мнению отнюдь не вызывает непременно Н. и в числе ее причин имеет сравнительно небольшой удельный вес (по наблюдениям Reiche—5%, Ильпе—3,9%, и всего 1,2% по материалу ГНИ; Ивенская).—Tbc матери может считаться непосредственной причиной Н. лишь в активном стадии при повышенной температуре, кашле и нарушении газового обмена. Также частые при беременности токсикозы материнского организма становятся этиологическими факторами лишь при резком обострении. Наконец вопреки ходячим представлениям физ., а тем более псих. травмы матери лишь в особо редких случаях являются действительной причиной недоношенности. Бóльшая часть двоен и все тройни рождаются недоносками. Непосредственная причина их малого веса чисто механическая: недостаточные размеры матки и внутриутробного питания для нескольких плодов. Изучению проф. вредностей и проф.

заболеваний как этиологических факторов Н. не уделялось раньше должного внимания. Немногочисленные пока наблюдения и работы последнего времени свидетельствуют обоих влиянии путем механического воздействия (например длительная работа в согнутом положении) или химического (отравление организма в химических производствах и лабораториях).

статистики смертности недоносков не имеется, собранные же в литературе наблюдения над небольшим материалом (самое большее 668 недоносков у Ильпе) показывают, что чем меньше начальный вес недоноска, тем больше смертность. При этом больше всего умирает недоносков в первые часы и дни после родов. В этом отношении особо показателен материал Ильпе (таблица 3).

Табл. 3.

Группы по весу при рождении	Общее число недоносков	Из них умерло в возрасте до					Из остальных умерло до 1 г.	
		1 дня	5 дней	1 мес.	6 мес.	неизвестна дальнейшая судьба	абсолютно	в % к своей группе
Всего наблюдений	668	62	120	206	275	70	301	50,3
В %	—	9,3	18,0	30,8	41,2	—	—	—
В том числе: 600—1 000 г	37	14	27	31	33	1	34	94,4
В %	—	37,8	72,9	83,7	89,2	—	—	—
1001—1 500 г	183	28	57	88	111	8	114	65,1
В %	—	15,3	31,1	48,1	60,6	—	—	—
1 501—2 000 г	240	16	26	56	83	26	96	44,8
В %	—	6,6	10,8	23,3	34,5	—	—	—
2 001—2 500 г	208	4	10	31	48	35	58	33,5
В %	—	1,9	4,8	14,9	23,1	—	—	—

Смертность недоносков. Вопреки широко распространенному мнению о слабой жизнеспособности недоносков многолетнее изучение в Московск. гос. научном ин-те охраны материнства и младенчества и литературные данные свидетельствуют, что даже очень маленькие недоноски могут выжить при надлежащем уходе и ограждении их от родовых и внешних травм. Наблюдались недоноски с начальным весом в 800 г, которые выжили и вышли из специфических опасностей, присущих недоноску. Однако в массе своей недоноски конечно дают несравненно более высокую смертность, чем полновесные дети. Основная причина этого в незрелости и недоразвитости важнейших жизненных центров и функций органов недоноска. Поэтому смертность недоносков тем выше, чем ниже их начальный вес при рождении. Недоноски-двойни проявляют бóльшую стойкость, чем слаборожденные и происходящие от больных матерей. Смертность у детей с отягощенной наследственностью (сифилис, tbc и др.) значительно выше, чем у детей здоровых родителей. Пфаундлер приводит цифры смертности недоносков от здоровых матерей, доходящие до 27%, против 82% смертности для детей от больных матерей с ослабленным питанием. Значительная часть недоносков погибает вследствие неумелого или же недостаточного ухода в первые часы и дни после родов, чрезвычайно опасные для недоносков (физиологическая потеря веса, травмы, особенно же охлаждение). Поэтому для недоносков еще более, чем для нормальных детей, остается верным, что коеф. смертности их зависит от социальных условий. Надлежащая постановка недоносочных отделений, детских комнат в родильных домах, широкое осведомление в консультациях для беременных и детей, обучение акушерок и остального медицинского персонала уходу за недоносками могут и действительно снижают смертность недоносков. Массовой

Т. о. почти 10% недоносков умирает в первый же день и половина их не доживает до 1 года. Но при этом из 36 недоносков до 1 000 г весом в живых остались лишь два, а в группах с высшим весом смертность быстро падает с 65% для 1 001—1 500 г до 33,5% у недоносков больше 2 000 г.

Внешние признаки Н., как и внутренние, выступают тем сильнее, чем меньше вес и рост недоноска. Особенно резко выступает худоба вследствие почти полного отсутствия подкожно-жирового слоя (т. к. отложение жира происходит в самые последние месяцы утробной жизни), кожа особенно тонка и собирается в складки, на лице морщиниста, что придает недоноску старческий вид; вся кожа, не исключая и лица, обильно покрыта волосистым пушком и нередко имеет темнокрасный цвет. Большая голова с высоким лбом, узкая грудь и короткие конечности, низко расположенный пупок. Ушные раковины из-за недоразвития хрящей висят, как бесформенные тряпочки (рис. 1). Обычно отсутствуют ядра окостенения в эпифизарных частях длинных костей, ногти же (вопреки ходячему мнению) часто вполне развиты. Мошонка у мальчиков пуста, яички находятся еще либо в животе либо же стоят высоко в паховом канале; у девочек половая щель открыта, и малые половые губы выдаются из-под больших губ. Характерен весь облик этих детей—глубокая спячка, полная неподвижность, тонкий пискливый голосок, поверхностное дыхание, общие слабые проявления жизни.

Особенности клин. поведения недоносков. А. Температура и теплорегуляция. Существеннее внешних симптомов незрелости плода дефекты в функционировании внутренних органов. Особенно значительны они в области образования и регуляции тепла. В отличие от нормального новорожденного с устойчивой t° у недоноска она падает сразу же после рожде-

ния до 35° и ниже и длительно остается в этих пределах (что само по себе еще не представляет опасности для жизни; в литературе отмечены случаи выживания даже при t° ниже 30°). Одна из причин гипотермии—повышенная теплоотдача, так как из-

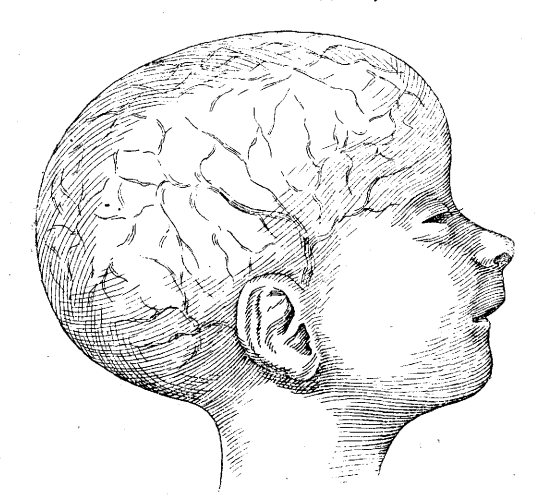


Рис. 1. Головка недоноска с просвечивающими сосудами.

лучающая тепло поверхность тела у них относительно значительно больше, чем у нормального ребенка, а масса тела, т. е. мускулатура, вырабатывающая тепло, плохо развита; кроме того жировой слой, который сберегает тепловую энергию тела, у недоноска отсутствует. Теплорегуляторные центры недоразвиты. Поэтому температурная кривая у них часто имеет беспорядочный характер: низкая температура сменяется очень высокой с последующим новым резким падением сплошь и рядом без видимых причин. Такое повышение t° может происходить от многих других причин, например от всасывания стерильной крови из очагов внутренних кровоизлияний, которым недоноски подвержены; инфекция же—самая частая причина повышения t° нормальных детей—у слабых недоносков протекает нередко при низких температурах (рисунок 2).

Б. Отеки и затвердения кожи. С низкой t° тела у недоносков связана склонность к отекам и затвердениям кожи и подкожной клетчатки, возникающим с первых дней жизни на конечностях и половых частях. На вскрытии часто наблюдаются и отеки внутренних органов (мозга, легких). Причины этого явления—слабость циркуляции крови вследствие общей сердечной слабости, большее содержание воды в тканях недоносков, проходимость стенок кровеносных и лимфатич. сосудов. Особо следует отметить склеремы—затвердения подкожного жирового слоя. Склеремой оказываются пораженными чаще места с наибольшим отложением жира — икры, бедра, щеки. В более тяжелых случаях поражаются верхние конечности и наконец лицо (щеки), что затрудняет и без того слабое сосание. Ткани, пораженные склеремой, наощупь тверды, кожа туго натянута, как бы спаяна, не собирается в складки. Условиями, благоприятствующими выявлению склеремы, являются а) значительные потери жидкости, б) понижение t°, в) главным же образом особый хим. состав детского жира и вообще неполнота физ.-химич. процессов в организме недоноска. По Лангеру (Langer), у недоносков легко застывающие твердые кислоты (стеариновая и пальмитиновая) преобладают над олеиновой. Лечение склеремы должно быть направлено к устранению условий, вызывающих это состояние, и заключается 1) в снабжении организма достаточным количеством жидкости как питьем, так и подкожным вливанием, 2) в согревании тела грелками либо в ванне t° 37—38°, 3) в поднятии сердечной деятельности—впрыскивание под кожу 10%-ного раствора кофеина.

В. Чрезвычайно характерной и важной особенностью недоносков являются кровоизлияния, особенно в первые дни жизни, когда ближайшим внешним толчком для них являются повреждения в процессе самих родов, при щипцах, поворотах и т. д. Кровоизлияния происходят у недоносков в кожу (занимая иногда очень значительные участки), в легкие, почки, кишечник. Но наиболее опасны для них кровоизлияния в мозг и черепную коробку, вызываемые разрывом tentorii cerebelli, особенно при быстром сжатии головки и надвигании толчками костей черепа (Бенеке), или же венозным застоем в мозгу. По Ильпе, наиболее часты кровоизлияния в области sinus longitudinalis, в месте впадения в него вен. По материалам Моск. гос. научного института охраны материнства и младенчества кровоизлияния в мозг обнаружены при вскрытиях у 86%

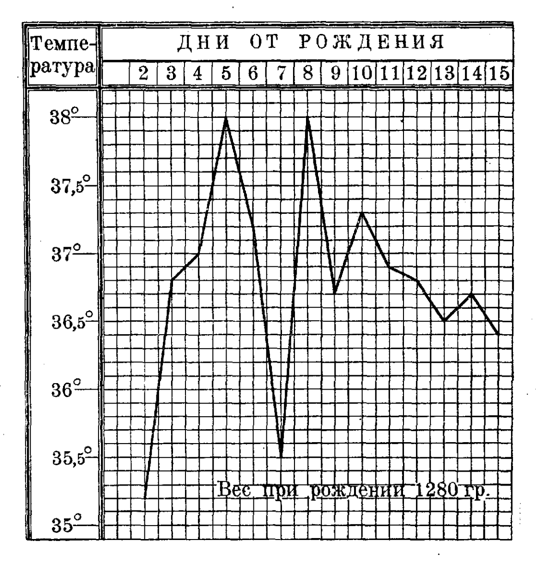


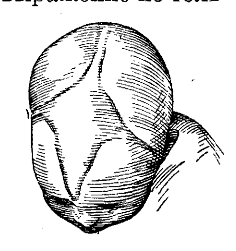
Рис. 2. Типичная температурная кривая маловесного недоноска в первые дни жизни.

недоносков с начальным весом до 1 500 *г*. Даже у высшей группы (2 000—2 500 *г*) Ильпе при секции нашел их в 26% всех случаев. Между тем клинически диагносцировать мозговые кровоизлияния у недоносков крайне трудно, т. к. вследствие недоразвития мозга у них нередко отсутствуют обычные клинические симптомы—судоро-

ги, параличи и пр. — Отношение недоносков к инфекции. В литературе установилось мнение о большей подверженности недоносков всяким инфекциям и меньшей сопротивляемости их, даже полной беззащитности против бактерий, которые беспрепятственно развиваются в несовершенном организме недоноска. Однако долголетние наблюдения недоносочного отделения вышеуказанного института позволяют сделать более благоприятные выводы, указывающие, что в этом отношении недоноски мало отличаются от детей доношенных (Ивенская). При заболеваниях в первые недели жизни недоноски нередко болеют при нормальной или даже низкой t°, у более взрослых же недоносков инфекции протекают без каких-либо особенностей.

Г. Асфиксия. Дыхание у недоносков чрезвычайно поверхностное, часто незаметное на глаз, неправильное, не ритмическое (близкое к Чейн - Стоксовскому типу). Высшей степенью его расстройства являются приступы асфиксии, свойственные только этим детям. Они заключаются в том, что недоносок вдруг перестает дышать, синеет или даже чернеет, дыхательные движения прекращаются, и, хотя сердцебиение продолжается, ребенок производит впечатление умершего. Чаще такие приступы развиваются после или во время кормления и продолжаются минуту—две. Возвращение к жизни иногда происходит само собой, обычно же из такого опасного состояния недоноска выводят горячими ваннами t° 40—42°, сменными горячими и холодными душами 40—22°, растиранием всего тела, подкожным впрыскиванием (10%-ный кофеин), искусственным дыханием с осторожными приемами; метод оживления по Шульце недопустим из-за возможности кровоизлияний. Причины асфиксии спорны. Старые авторы приписывают ее плохому расправлению легких при родах, Бирк (Birk)—перекармливанию, франц. ученые—недокорму, Финкельштейн (Finkelstein) — интоксикации углекислотой вследствие поверхностности дыхания и узости дыхательных путей. Ближе к истине вероятно гипотеза о влиянии недоразвития мозговых центров. Во многих случаях тяжелой асфиксии причиной являются кровоизлияния в дыхательный центр (Ильпе).

Вторичные признаки развиваются у недоносков на 3—4-м месяце. К ним относятся: своеобразие внешнего вида, рахит, малокровие, грыжи, спазмофилия.—1. Особенно характерна асимметрическая головка недоноска: кости черепа настолько мягки, что на вскрытии легко режутся ножницами. Между 4-м и 8-м мес. появляются на головке бугры, которые иногда остаются еще на втором году жизни. В первые недели кости черепа заходят друг на друга, впоследствии же, наоборот, с непропорциональным туловищу увеличением головы все швы широко расходятся (megacephalus по Ильпе) (рис. 3). Тело недоноска худо, туловище длинное, узкое, особенно узка грудная клетка; руки и ноги тонки, вся фигурка имеет хрупкий вид. По мере нарастания веса формы округляются, но в общем сложении надолго остаются характерные особенности—широкий, вздутый животик, очень часто с пупочной грыжей, пирамидообразная грудная клетка с мягкими и податливыми при дыхании ребрами (следствие рахита), большая головка, короткая шея, длинное туловище на коротких ножках, неравномерное отложение жира, придающие недоноскам даже в поздние месяцы «семейное сходство» (Розенштерн).—2. Рахит является очень ранним (нередко на 2-м месяце) и постоянным спутником недоносков. Кроме своей длительности он получает у недоносков особо резкое выражение не только в размягчении черепных костей, буграх, но и в чрезвычайной мягкости ребер, вследствие чего они втягиваются при каждом вдохе и образуют поперечную бороздку у нижнего края ребер. Прогноз рахита у недоносков плохой: он долго держится у них и тяжело отражается на и без того замедленном росте ребенка; поэтому необходимо очень рано начинать и энергично проводить обычное лечение (см. *Рахит*).—3. Анемия. Гиперглобулия с количеством эритроцитов до 6 000 000 и гемоглобина до 120—130 (по Sahli), обычно наблюдающаяся у новорожденного, переходит у недоноска со 2—3-й недели в анемию, достигающую наибольшей силы между 4—6-м мес. и протекающую нередко в очень тяжелых формах. Причиной анемии у недоносков является недостаточная деятельность кроветворных органов, а также до некоторой степени недостаточное отложение железа в утробный период. Улучшение состава крови происходит очень медленно, и еще на втором, даже третьем году жизни у недоносков наблюдается пониженный процент Hb. Лечение: свежий воздух, ранний прикорм богатой витаминами пищей, особенно же применение больших доз железа (Ferrum reductum до 1,5 *г* в день) (см. *Анемия*).—4. Грыжи. Пупочным и паховым грыжам особенно подвержены недоноски с малым весом. Грыжи образуются чаще в первые месяцы и достигают иногда значительной величины. Особенное расположение недоносков к грыжам зависит от слабого развития и частого расхождения мускулов живота, а кроме того играет некоторую роль и позднее отпадение пуповины (иногда на 3-й неделе). На состоянии детей пупочные грыжи обычно отражаются слабо, в поздние месяцы они чаще всего самопроизвольно исчезают и не требуют никакого вмешательства (в крайнем случае накладываются полоски липкого пластыря). — 5. Спазмофилия—повышенная возбудимость периферической нервной системы—наблюдается у недоносков чаще и раньше, чем у доношенных детей и проявляется у них не только в судорогах, но особенно распространена в лятентном состоянии. Она не стоит у них в заметной связи с искусственным питанием (как у нормальных детей).


Рис. 3. Головка недоноска с сильным недоразвитием костной части.

Предрасположение их к спазмофилии может быть объяснено свойственным им недостатком солей в организме, а также недоразвитием и нарушением функции желез внутренней секреции. Она проходит у них нередко без всякой терапии с общим укреплением организма недоноска (см. *Спазмофилия*).

Уход. Существенной особенностью ухода за недоносками являются меры для поднятия t° тела и предохранения от остывания, т. к. от этого часто зависит жизнь недоносков. Для этого с древности применялись всякие способы от совершенно антигигиеничного и недопустимого укутывания в меха вплоть до сложнейших приборов—кувезов—и сооружения специальных комнат-грелок (об их устройстве и применении—см. *Инкубаторы*). Кувезы не применимы в домашней обстановке, но и в учреждении они могут быть заменены индивидуальным тепловым режимом. Для поднятия и сохранения t° недоноска необходимо поддерживать в комнате (или палате) 22—23°, обкладывать недоноска грелками, не допускать охлаждения при перекладывании, купании и т. д. Как ни желательно возможно скорее добиться у недоноска нормальной t°, но нужно быть крайне осторожным в дозировке тепла, чтобы избежать опасного перегревания, которое проявляется иногда резким падением веса, беспокойством, отказом от сосания. Во всех других отношениях следует применять обычные правила ухода за грудными детьми (см. *Грудной ребенок*) с сугубой осторожностью в манипуляциях над особо хрупким тельцем недоноска. В частности для смягчения сухой кожи недоноска ее смазывают, особенно после ванны, борным вазелином, для одежды употребляют самые мягкие, фланелевые ткани (укутывание недоноска в вату затрудняет кожн. дыхание), первую ванну делают после окончательн. заживления пупочной раны (t° ванны не ниже 37—40°). В отношении прогулок в холодное время следует соблюдать большую осторожность. Выносить детей можно с двух месяцев и когда вес достигает 2 000 *г* при t° воздуха не более 7—8° ниже нуля, а главное при отсутствии ветра; самым маленьким детям в зимнее время рекомендуется вкладывать одну-две грелки в одеяльце. Пребывание на воздухе вначале продолжается не более 5—10 минут (рисунок 4).

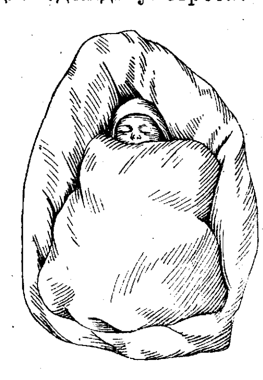


Рис. 4. Согревание недоноска.

Особенности вскармливания недоносков заключаются как в технике кормления, так и в иных количественных и качественных требованиях, предъявляемых к питанию. Серьезные трудности возникают уже с первых же часов после рождения вследствие малых сил организма, крайней пассивности при кормлении и малой сосательной силы недоноска, создающих опасность недокармливания. С другой стороны, недоразвитие и малая емкость жел.-киш. канала легче ведет к диспепсиям, срыгиваниям и рвотам. Между тем недоносок, теряющий на единицу веса больше тепла, чем нормальный ребенок, нуждается в относительно большем количестве пищи. При этом недоноски в первые месяцы жизни испытывают повышенную по сравнению с нормальными детьми потребность в белках и солях, необходимых для более интенсивного развития. Поэтому количественная пищевая потребность недоносков зависит от состава и корреляции пищев. веществ. На одном грудном молоке она должна быть не ниже 140—150 калорий на 1 *кг* веса, при пополнении же грудного молока солями и белками можно ограничиться 120—130 кал. Хорошие результаты дает прибавка 2—3% плазмона (белок молока—германский патентованный фабрикат) или вполне равноценных ему по усвояемости и стимулирующему влиянию на развитие ребенка творога или пахтанья в количестве 4—5% к грудному молоку. Жирные смеси, в частности смесь Черни, дают менее удовлетворительные результаты, особенно если вводятся в питание в пропорции, превышающей 1 : 3 или 1 : 2 к грудному молоку. Еще менее полезны смеси, повышающие одну лишь калорийность пищи, но не увеличивающие содержания белка и солей (например прибавка сахара к молоку).

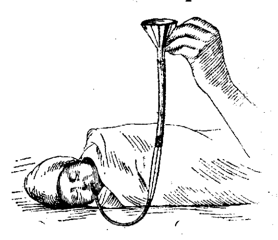


Рис. 5. Искусственное вскармливание недоноска.

Кормление грудью наталкивается у недоноска на значительные технические трудности. Особо слабые недоноски не в состоянии высасывать даже минимальные количества молока из груди. Причиной является малый рот, слабость мышц, а иногда недоразвитие мозговых центров. К тому же лактационная способность у женщин, разрешившихся ранее физиол. срока, обычно бывает понижена, и продукция молока развивается лишь постепенно, позже обычного. Недоношенный же ребенок не в состоянии служить развивающей силой для груди своей матери. В таких случаях недоноску назначается сцеженное грудное молоко, а для развития лактационной способности матери производится массаж груди и сцеживание молока каждые 2 часа как ручным способом, так и молокоотсосом. В более трудных случаях приходится прибегать к кормлению из особо маленькой соски или изогнутой ложечки, пипеткой и наконец зондом. Зонд должен быть мягким, тонким (катетер № 14), кончик его смазывается стерильным маслом и вводится через нос или рот лежащему на спинке или на боку ребенку (рис. 5). Первое кормление необходимо наладить уже через 3—4 часа после рождения, чтобы всячески уменьшить опасное для недоноска физиол. падение веса в первые дни. Число кормлений в сутки доходит от 7 до 12 раз (через $1^1/_2$—

2 часа). Попытки вливать большое количество молока за раз (что было бы необходимо при нормальных 6—7 кормлениях) усиливали склонность недоносков к обильному срыгиванию и рвоте. Шестичасовой ночной перерыв для очень маленьких детей приходится сокращать до 4 часов.

Дальнейшая судьба недоноска, осилившего опасности первых 2—3 месяцев жизни, и в частности его умственное развитие в литературе оцениваются по-разному. Одни (напр. Финкельштейн) полагают, что к концу первого же года жизни недоносок догоняет нормальн. ребенка. Более обоснован однако пессимистический прогноз других (Ильпе), считающих, что недоносок длительно отстает и физически и психически от нормы. Как показывают многолетние наблюдения Моск. гос. научного ин-та охраны материнства и младенчества, следует однако различать две группы: недоноски с начальным весом до 1 500 *г* дают вялую, с длительными остановками кривую веса и роста и еще в возрасте 5—7 лет выказывают недоразвитость в весе, росте, объеме груди. Все основные даты их физич. и психич. развития значительно запаздывают. Наприм. они запаздывают в прорезывании зубов, ходьбе, речи; дефекты речи наблюдаются у них чаще. Главная причина этой отсталости лежит в незрелости их организма, несовершенстве больших внутренних систем (дыхание, пищеварение), недоразвитии желез внутренней секреции, неизбежном для них рахите и малокровии. Значительно благоприятнее предсказание для детей с бóльшим весом при рождении (близко к 2 000 *г* и выше), особенно для двойней, развитие к-рых идет несравненно лучше,—они сравнительно быстро восполняют дефекты рождения и действительно нередко к году догоняют в своем развитии нормального ребенка.

Лит.: Ивенская Е., Статистика рождаемости недоносков в Москве, Ж. по изуч. раннего детск. возр., т. VI, № 4, 1927; она же, К вопросу об этиологии недоношенности, Вопросы соц. гигиены, физиологии и патологии детского возраста, сб., под ред. Н. Альтгаузена, А. Баландер и др., М., 1929; она же, Вскармливание недоношенных детей, М., 1929, она же, Ветряная оспа у недоносков, Ж. по изуч. раннего детск. возр., т. IX, № 7, 1929; Кравец Э., Асфиксия у недоносков, ibid., т. VIII, № 4, 1928; Чеботаревская Т., К физиологии, патологии и клинике недоносков, М., 1927; Ylppö A., Pathologie der Frühgeborenen (Hndb. der Kinderheilkunde, hrsg. v. M. Pfaundler u. A. Schlossmann, B. I, Lpz., 1923); он же, Zur Physiologie, Klinik und zum Schicksal der Frühgeborenen, Ztschr. für Kinderheilk., B. XXIV, 1919. **Е. Ивенская.**

НЕДРИГАЙЛОВ Виктор Иванович (1865—1923), выдающийся русский бактериолог. Н. был одним из создателей Бактериологического института Харьковского медицинского общества. Этот ин-т вскоре стал одним из самых мощных по производству сывороток и вакцин. На средства, получавшиеся от этих препаратов, было построено образцовое здание института, а затем создан Женский медицинский ин-т. Научные работы Н. относятся почти исключительно к области иммунологии. Н. выяснял условия восприимчивости и резистентности гусениц пчелиной моли к различным патогенным и сапрофитным микробам (диссертац., Харьков, 1907; также Харьк. медиц. журн., 1907, № 9). Он дал способ постановки диагноза холеры при помощи метода связывания комплемента испражнениями подозрительных б-ных. Вместе с сотрудниками Недригайлов выработал метод приготовления сильной противодифтерийной сыворотки (Русский врач, 1903, № 18).



Он представил одно из возможных объяснений появления параличей после пастеровск. прививок (ibid.). Им же был выработан новый, ныне широко применяемый, метод сенсибилизации кишечника посредством вакцинации per os (совместно с Линниковой, Врач. газета, 1921).—Н. был прекрасным педагогом и популяризатором. Его лекции, брошюры и литературные произведения пользовались большим успехом. Во время войны Н. работал по организации сети мелких лабораторий и одной большой в центре (Ленинград). Н. оставил более 60 научных трудов.

Лит.: Врачебное дело, 1923, № 9—10 (некролог).

НЕЙБЕРГ Карл (Carl Neuberg, род. в 1877 г.), один из крупнейших современных биохимиков. Начав работать у Сальковского в Берлине, Н. 29 лет получает звание профессора Берлинского ун-та, в 1919 году избирается ординарным профессором ун-та и Высшей с.-х. школы в Берлине. В 1924 г. Н. становится во главе созданного им Биохим. ин-та, входящего в состав научных учреждений Кайзер-Вильгельм-ин-та.—Научная деятельность Н. чрезвычайно продуктивна: им опубликовано свыше 100 работ. В их числе имеются и капитальные труды, наприм. классическое руководство по анализу мочи («Der Harn sowie die übrigen Ausscheidungen u. Körperflüssigkeiten von Mensch u. Tier», T. 1—2, Berlin, 1911), ряд глав в крупнейших руководствах по биохимии (Оппенгеймера) и физиологии (Бете-Бергман-Эмбден-Эллингер) и др.



Важнейшие исследования Н. посвящены все одной основной проблеме—химизму углеводного обмена. Благодаря искусному применению открытого им в 1914 г. «метода улавливания» (Abfangverfahren) Н. удалось проникнуть в механизм процесса, являющегося прототипом важнейших превращений углеводов в живой клетке,—в химизм спиртового брожения. Н. открыл весьма важные ферменты—*карбоксилазу* и *карболигазу* (см.). В своих работах Н. последовательно проводит мысль о единстве основных хим. процессов обмена в клетке, от низшего одноклеточного микро-

организма до высокодиференцированных тканей животного. В 1906 году Н. основан и редактируется до настоящего времени журнал «Biochemische Zeitschrift» (Berlin; вышло около 230 томов), сделавшийся центральным периодическим органом в мировой биохимич. литературе. Н. является действительным и почетным членом многочисленных ученых об-в и академий, в том числе и Всесоюзной академии наук СССР, и работы его были награждены присуждением ряда премий, медалей и отличий.

НЕЙГЕБАУЕР отец и сын (Neugebauer), выдающиеся варшавские гинекологи 19 века. Н.-отец (Людвиг Адольф, 1821—90) род. в Калишской губ., мед. образование получил в Дерпте и Бреславле. По окончании занялся врач. практикой в Калише. Отсюда в 1857 году перешел на службу в Варшавскую медико-хир. академию в качестве преподавателя анатомии, но одновременно читал лекции по акушерству и гинекологии до 1869 года. Затем Л. Нейгебауер отдался врачебн. деятельности по двум последним специальностям, одновременно состоя приват-доцентом, а затем и доцентом варшавского ун-та. Кроме практической деятельности Н. отдавал много времени научно-литературной работе, преимущественно на польском языке, изобрел немало инструментов и предложил несколько операций и оперативных модификаций (так например операцию при выпадениях матки—colporrhaphia mediana). — Н.-сын (Франц Людвигович, 1856—1914) получил медицинское образование в Варшавском и Дерптском ун-тах, затем 3 года специализировался за границей. Н.-сын обладал исключительной эрудицией. Особенно известны его работы по спондилолистезу и *гермафродитизму* (см.) («Hermaphroditismus beim Menschen», Lpz., 1908), а также литературные сводки по симфизеотомии, внематочной беременности и др. Перечень работ Ф. Нейгебауера за 1882—1907 гг. содержится в его книге «Zur Lehre von der Zwillingsschwangerschaft mit heterotopem Sitz der Früchte» (Lpz., 1907).


Л. Нейгебауер.

Лит.: Журнал акушерства и жен. б-ней, т. IV, № 11, стр. 721—735, 1890 (некролог и перечень трудов Л. А. Нейгебауера).

Некрологи, посвященные Ф. Л. Нейгебауеру.— Martin A., Franz Ludwig von Neugebauer, Monatsschrift f. Geburtshilfe u. Gynäkologie, B. XLIII, 1916: Stöckel, Franz von Neugebauer, Zentralbl. f. Gynäkologie, 1916, № 8.

НЕЙДИНГ Иван Иванович (1830 — 1904), профессор судебной медицины Моск. ун-та (1879 -1901), один из авторитетных суд.-мед. экспертов своего времени. Окончил мед. факультет Моск. ун-та в 1860 г. Около 17 лет (до 1879 г.) прослужил ординатором Полицейской больницы, затем 13 лет прозектором Басманной б-цы. Во время заграничной поездки (1867) работал у Вирхова, Лимана и Скржечки. В 1864 г. был приглашен пом. прозектора при кафедре судебной медицины и с этого времени 40 лет работал в Моск. ун-те прозектором (с 1869 г.) и профессором (с 1879 г.) судебной медицины. В 1894 г. получил звание заслуженного профессора. С 1885 года в продолжение 19 лет состоял секретарем мед. факультета. Член физ.-мед. об-ва и Московского юридического об-ва, член-учредитель Об-ва русских врачей в память Пирогова. На II, IV, VIII Пироговских съездах председательствовал в секции судебной медицины. На XII Международном съезде врачей в Москве (1897) заведывал секцией судебной медицины и был членом исполнительного комитета, по поручению которого составил книгу «Медицинские об-ва в России» (Москва, 1897). Будучи судебным медиком и патолого-анатомом, Н. держался того мнения, что основательное знание пат. анатомии необходимо суд. врачу. Им был поднят вопрос о необходимости преподавания судебной медицины юристам. Важнейшие научные работы: «Об атеромазии артерий» (дисс., Москва, 1864); «О диагностическом значении странгуляционной бороздки на шее при повешении и удавлении» (М., 1868).

Лит.: И. И. Нейдинг, Журнал Общества русских врачей; 1904, № 5 (некролог); Минаков П., Ив. Ив. Нейдинг, Отчет Московского университета за 1904 г., Москва, 1905.

НЕЙМАНА КЛЕТКИ (Neumann), кроветворный клеточный элемент типа *гемоцитобласта* (см.), из которого диференцируются эритроциты; см. также *Кроветворение.*

НЕЙМАНА МЕТОД (Neumann) сжигания основан на применении сильной окислительной смеси, состоящей из равных частей концентрированных азотной и серной кислот. Сжигание производится в круглодонной колбе из иенского стекла около $^3/_4$ *л* вместимостью, куда смесь приливается понемногу из капательной воронки. Количество приливаемой жидкости регулируется краном, и вся воронка укрепляется на штативе. При этом способе сжигания, к-рый проще и удобнее *озоления* (см.), теряются все летучие к-ты, как HCl, CO_2 и т. д., и могут быть определены только нелетучие кислоты (например фосфорная) и металлы. При сжигании необходимо следить за тем, чтобы содержимое колбы не выпаривалось досуха. Если надо сжигать жидкость, то в зависимости от ее концентрации она или прямо (напр. кровь) сжигается в колбе или предварительно концентрируется в колбе для сжигания (например моча). Если вещество содержит большое количество жира или углевода (молоко), то его сначала обрабатывают 1%-ным KOH (в случае молока 15 *см*^{3} KOH на 25 *см*^{3} молока), выпаривая до густоты сиропа; раствор затем нейтрализуют азотной к-той и сжигают. В случае необходимости концентрировать большие количества (500—600 *см*^{3}) жидкости (напр. мочи), отмеренную порцию смешивают с крепкой азотной к-той ($^1/_{10}$ объема), постепенно приливают через капательную воронку в круглодонную колбу для сжигания, где находится 30 *см*^{3} азотной кислоты, и упаривают на небольшом пламени. Приливание регулируется так, чтобы количество жидкости в колбе не превышало 100 *см*^{3}. Когда вся

жидкость прилита, пламя усиливают и всю жидкость концентрируют до небольшого объема (50 *см*³), после чего приступают к сжиганию. К обработанному указанными способами материалу или непосредственно к исследуемому веществу прибавляют небольшое количество окислительной смеси (5—10 *см*³) и нагревают на слабом пламени. После того как уйдет главная масса темнобурых паров, прибавляют по каплям еще такое же количество смеси и вновь нагревают. Чтобы определить конец сжигания, приостанавливают прибавление смеси и кипятят до удаления бурых паров. Если жидкость в колбе остается почти черной или темнобурой, то приливание смеси продолжают и через некоторое время повторяют пробу. С наступлением конца реакции жидкость должна стать бесцветной или только слабожелтой и прозрачной. По охлаждении содержимое колбы разбавляется 3—4 объемами воды и кипятится около 10 минут для удаления остатков окислов азота. Этот способ сжигания служит подготовительным моментом для целого ряда качественных и количественных определений неорганических веществ. **С. Северин.**

НЕЙСЕР Альберт (Albert Ludwig Siegmund Neisser, 1855—1916), известный германский дермато-венеролог. По окончании мед. факультета в 1877 г. остался ассистентом сначала в бреславльской клинике, а затем до 1882 г. в лейпцигской клинике. К этому ассистентскому периоду относятся работы Н., сделавшие его имя известным всему мед. миру. В 1879 г. Н. открыл возбудителя гонореи (гонококк, диплококк Нейсера) и положил тем самым начало изучению гонореи не только как местного, но и как общего заболевания. В том же году, работая в Испании по проказе, Н. доказал кислотоупорность палочки Ганзена и, предложив доступные методы ее окраски, положил начало анат.-биол. изучению проказы. С 1882 г. Н.—профессор кафедры кожных и венерич. болезней в Бреславле; созданная им клиника имела в дальнейшем большое влияние на развитие нем. дерматологии. В 1904—05 гг. и в 1907 году Нейсер организовал две научно-исследовательские экспедиции в Батавию, где широко поставил экспериментальное изучение сифилиса на обезьянах. Работа Батавской экспедиции, собравшей огромный экспериментальный материал, нашла дальнейшее практическое отражение в работах Вассермана, совместных с Нейсером и Бруком, по серологии сифилиса (см. *Вассермана реакция*). Н. горячо приветствовал предложенную Эрлихом сальварсанотерапию сифилиса и одним из первых указал на необходимость комбинированного ее применения. Являясь ярким представителем «этиологического» мышления в медицине, Н. пытался применить туберкулины Коха для лечения волчанки.—Н. широко популяризировал личную и общественную профилактику вен. б-ней и основал в 1902 г. Немецкое об-во для борьбы с вен. б-нями, став первым его председателем. Перу Н. принадлежит обширный ряд работ по клин. и общественной венерологии и дерматологии; из них важнейшие, вышедшие отдельными изданиями: «Über die Bedeutung der Lupuskrankheit und die Notwendigkeit ihrer Bekämpfung» (Lpz., 1908); «Bericht über die während der Jahre 1905—1909 in Batavia und Breslau ausgeführten Arbeiten zur Erforschung der Syphilis» (B., 1911); «Syphilis und Salvarsan» (B., 1913); «Die Geschlechtskrankheiten und ihre Bekämpfung» (B., 1916).—Н. принимал близкое участие в редактировании крупнейшего специального журнала «Archiv für Dermatologie und Syphilis» (Berlin).

Лит.: Иордан А., Альберт Нейсер, Русский вестник дерм., 1924 № 1; Buschke A., Albert Neisser, Dermatol. Wochenschr., 1916, № 37.

НЕЙСЕРА МЕТОДЫ окраски; важнейшее значение имеют 1) метод окраски дифтерийных бацил и 2) метод окраски гонококков. Для окраски дифтерийных бацил, особенно в свежих (10—24-часовых) культурах, берутся две краски: для приготовления первой растворяют 0,1 метиленовой синьки в 2,0 алкоголя (96°) с прибавлением 100,0 5%-ной уксусной кислоты. Вторая краска представляет собой 0,2%-ный водный раствор Bismarckbraun'а. Мазки красят 10—15 секунд в первой краске и после споласкивания в воде столько же времени красят во второй краске с последующей промывкой в воде. Дифтерийные бацилы принимают желто-бурый тон, причем внутри их, б. ч. на полюсах, четко выделяются два—три синих зернышка. Метод имеет важное диагностическое значение.—Н. м. окраски гонококков представляет собой частный случай применения метиленовой синьки Лефлера (см. *Лефлера методы окраски*): соответствующие мазки окрашиваются в этой краске одну-две минуты; затем промывка в воде.—Меньшее значение имеет метод Нейсера и Гюппе (Hueppe) окраски спор.

НЕЙТРАЛИЗАЦИЯ (осредосоливание, или осреднение), в хим. смысле—процесс уничтожения свойств свободной к-ты добавлением основания или уничтожения свойств свободного основания добавлением к-ты. При Н. происходит выделение тепла, и образуются два новых вещества: вода и соль соответствующих кислоты и основания. Образование воды является моментом, определяющим и направляющим реакцию Н., и объясняется след. образом: как кислота, так и основание, растворяясь в воде, распадаются электролитически: к-та, давая $H^{\cdot}$ и соответствующий анион; щелочь, давая OH' и соответствующий катион. Между этими четырьмя ионами реакция идет в сторону образования соединения между $H^{\cdot}$ кислоты и OH' основания, к-рые дают воду—соединение, ничтожно мало диссоциирующее (константа диссоциации при 18°=$10^{-14,14}$), а оставшиеся свободными ионы ведут к образованию соли: $K^{\cdot}+OH'+H^{\cdot}+Cl'=H_2O+K^{\cdot}+Cl'$. Истинно нейтральным раствором называется такой, в к-ром концентрация $H^{\cdot}$ и OH' одинакова и равна концентрации этих ионов в чистой воде. Момент Н. устанавливают обычно при помощи растворов индикаторов или индикаторных бумажек. Так как различные индикаторы меняют окраску при различных pH, то раствор, нейтральный по отношению к одному индикатору, может

быть кислым по отношению к другому и щелочным по отношению к 3-му. Употребительны поэтому выражения: нейтральный на конго, на лакмус или щелочной на лакмус, на фенолфталеин и т. д. При Н. сильных к-т и оснований истинно нейтральный раствор можно получить, лишь оканчивая Н. слабыми к-тами или основаниями и получая т. о. буферный раствор (см. *Буферные свойства*) с желаемой концентрацией Н-ионов. При точной работе конец Н. следует определять электрометрическим методом (см. *Газовая цепь*). На Н. основана ацидиметрия и *алкалиметрия* (см.). О процессах Н. в организме—см. *Активная реакция, Алкалоз, Ацидоз, Буферные свойства*.

NEUTRALROT, нейтральрот, или толуиленрот, краска в виде черно-зеленого порошка, дающая в воде красные, а в алкоголе буро-красные растворы. В очень сильно разведенных органических кислотах красный цвет переходит в фуксино-красный, в сильно же разведенных щелочах или даже в простой воде—в желтый цвет. Эта чувствительность краски и послужила основанием для введения ее в практику, главн. обр. бактериологическую, с целью определения процессов брожения и их интенсивности. В гист. технике N. употребляется как ядрокрасящая и жирокрасящая краска. Кроме того N. вообще хорошо окрашивает базофильные элементы протоплазмы, например Нислевскую зернистость, муцин; N. хорошо выявляет структуру поперечнополосатых мышечных волокон. Слабая ядовитость Neutralrot дала возможность ввести его в практику витальных окрасок, подкожно, внутривенно или per os, а также при определении общей массы крови. Ткани при этом окрашиваются в красный цвет (а именно—лимфа, тканевый сок, кровяная плазма); живые клетки и их гранулы не воспринимают краски.—Neutralrot применяется для витальной и суправитальной окраски крови, например путем перекрытия тонкого слоя крови стеклом, на к-ром предварительно подсушен раствор краски; таким путем окрашивают базофильную зернистость эритроцитов, нейтрофильные гранулы лейкоцитов; позднее окрашиваются ядра, особенно лимфоцитов. Как основная краска N. хорошо красит бактерий и притом раньше и интенсивнее, чем клеточные ядра, что удобно например для выкрашивания гонококков. Раствор N. 1 : 10 000 в физиол. растворе окрашивает прижизненно дизентерийные амебы, для чего краска непосредственно смешивается с подозрительным материалом. Эндоплазма амеб розовая; эктоплазма остается бесцветной. Жирные кислоты, мыла и фосфатиды N. окрашивает в красный цвет; нейтральные жиры не окрашиваются (см. также *Липоиды*). N. употребляется в качестве индикатора в ацидиметрии и алкалиметрии (0,1%-ный раствор в 70%-ном спирте). Интервал перехода его от желтого к красному соответствует pH 6,8—8,0. Смесь двух частей N. с одной частью Neublau (оксациновая краска, син. нафтолблау) образует т. н. нейтральвиолет extra, краску зеленоватого цвета, легко растворяющуюся в воде и алкоголе и сильно раздражающую дыхательные пути. Эта краска в 0,5%-ном водном растворе позволяет выявить различные составные части тканей в зависимости от их реакции, восстановительных или окислительных способностей.

Лит.: Bohn G. et Drzewina A., Action toxique du rouge neutre en présence de la lumière, Comptes rendus de la Soc. de biol., v. LXXXIX, 1923; Eisenberg, Neutralrot (Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, hrsg. v. R. Krause, B. III, p. 1716, B.—Wien, 1927); Politzer G., Über die Giftwirkung des Neutralrots, Biochem. Zeitschrift. B. CLI, p. 43—47, 1924. *И. Давыдовский.*

НЕЙТРОФИЛ, лейкоцит размером в 10—12 μ, содержащий протоплазму, богатую мелкой зернистостью, и б. ч. несколько ядер. Эрлих (Ehrlich) назвал этот лейкоцит Н. потому, что зернистость данной клетки наилучше окрашивается нейтральной краской. На самом же деле эта зернистость слабо ацидофильна; она остается окрашенной в красный цвет, если ее сначала окрасить крепким раствором эозина, а затем разведенной метиленовой синькой. Протоплазма Н. составляет бóльшую часть клетки, в окрашенном препарате оксифильна и лишь у более молодых клеток обнаруживает слабую базофилию. Густая, очень мелкая зернистость протоплазмы легко обнаруживается и в неокрашенном препарате. Краской Эрлиха (триацидом) зернистость Н. красится в красновато-фиолетовый цвет, окраской по Гимза — в фиолетовый цвет. Иногда при окраске триацидом и Гимзой цвет нейтрофильной зернистости мало отличается от эозинофильной. Критерием служит тогда величина зернышек: у нейтрофил зернышки очень мелки, у эозинофилов же они имеют обыкновенно значительно бóльшие размеры. У молодых Н. отдельные зернышки обнаруживают иногда ясную базофилию при окраске метиленовой синькой. Зернистость Н. дает положительную липоидную окраску. При различных инфекционных заболеваниях и интоксикациях зернистость протоплазмы очень часто приобретает вид грубых зерен, иногда отдельных глыбок.—Ядро Н. занимает всегда относительно меньшую часть клетки; оно имеет вид узкой вытянутой ленты, часто состоит из нескольких сегментов, соединенных между собой очень нежными нитями или более широкими перемычками. В окрашенном препарате ядро содержит участки темно окрашенного базихроматина, перемежающиеся с более светлыми участками оксихроматина. Молодое ядро, содержащее мало базихроматина, отличается бледной окраской. В созревшем ядре бази- и оксихроматин резко разграничены. [О делении Н. по Арнету и Шиллингу (Arneth, Schilling)—см. *Лейкоцитарная формула крови*.] Н. обладает ясной способностью к амебоидному движению. Нейтрофилов причисляют к фагоцитам, точнее к микрофагам, так как в них можно часто обнаружить чужеродные частицы в виде очень маленьких объектов (бактерии); однако в них иногда можно обнаружить и большие клетки, как напр. эритроциты. Н. дают положительную оксидазную и пероксидазную реакции. Н. образуются в костном мозгу из промиелоцитов. При хронич. инфекциях, интоксикациях и особенно при миелозах Н. могут образоваться вне костного мозга во

вновь образованных островках миелоидной ткани в различных органах, в первую очередь в селезенке и печени.—В нормальной крови число нейтрофилов составляет от $^2/_3$ до $^3/_4$ всех лейкоцитов; это число подвергается большим колебаниям при многих патологических и нек-рых физиол. процессах (см. *Лейкоцитарная формула крови*).

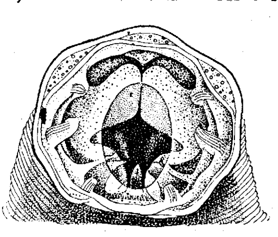
Лит.: Arneth J., Die neutrophilen weissen Blutkörperchen bei Infektions-Krankheiten, Jena, 1904. См. также лит. к ст. *Гематология*, *Кровь*, *Лейкоцитозы* и *Лейкоциты*. Э. Гельштейн.

НЕЙТРОФИЛЕЗ, увеличение процентного числа нейтрофилов крови; при этом общее количество лейкоцитов чаще также увеличено, но оно может быть нормальным и даже уменьшенным. Н. характерен как для физиологических (например пищеварительного лейкоцитоза, особенно после обильной белковой пищи, лейкоцитоза новорожденных и т. д.), так и для всех пат. лейкоцитозов, инфекционных и воспалительных, токсических и т. д. (см. *Лейкоцитозы*, патологические лейкоцитозы). В клинике Н. имеет большое значение при инфекционных заболеваниях, т. к. при большинстве инфекционных заболеваний Н. наступает регулярно, и лишь нек-рые из них протекают как правило без Н. (напр. брюшной тиф, хрон. малярия); наконец при одном и том же заболевании в зависимости от тяжести последнего Н. может быть различно выражен или вовсе отсутствовать. Н. наблюдается при крупозной, катаральной пневмонии, эпидемическом церебро-спинальном менингите, актиномикозе (особенно при хронич. нагноениях), ревматическом полиартрите, септических процессах, tbc, б. ч. кавернозном, осложненном вторичной инфекцией, азиатской холере, натуральной оспе (в первом и вновь в пустулезном стадии), ветряной оспе (обыкновенно без увеличения или даже при уменьшении общего числа лейкоцитов), эпидемическом паротите (б. ч. нерезко выраженный), коклюше (в катаральном периоде), дифтерии, сыпном тифе (в начальном стадии), скарлатине, ангине, кори (только в первом стадии, позднее только при осложнениях), столбняке, возвратном тифе, малярии (во время приступов), часто при лимфогрануле-матозе.

Не меньшее значение Н. имеет при нагноительных процессах: эмпиеме, перитоните, перитифлите, абсцесах печени, легких, гнойном менингите и т. д. При этих процессах Н. нередко имеет большое диагностическое и прогностическое значение. Очень часто по степени нейтрофильного лейкоцитоза при апендиците можно судить о катаральном или гнойном характере процесса. Н. при значительном общем увеличении лейкоцитов иногда даже без характерной общеклинической картины заставляет думать о нагноительном процессе. Н. при заболеваниях, протекающих обычно с лимфоцитозом (напр. брюшной тиф, корь, в позднейших стадиях и др.), указывает часто на осложнения каким-нибудь воспалительным процессом. Что касается прогностического значения Н., то при очень большом общем лейкоцитозе (> 40—50 000) как при общеинфекционных, так и при нагноительных процессах он служит обыкновенно плохим прогностическим признаком; то же можно сказать о Н. при нормальном или даже уменьшенном общем числе лейкоцитов, если таковой наблюдается при нагноительных и тех инфекционных заболеваниях, к-рые протекают обыкновенно с увеличением общего числа лейкоцитов (например крупозная пневмония, перитонит). Диагностическое и прогностическое значение Н. выступает яснее при учете не только общего количества лейкоцитов, но и характера ядерного сдвига нейтрофилов. (Подробно см. *Лейкоцитарная формула крови*—нейтрофильный лейкоцитоз.)

Лит.: Шиллинг В., Картина крови, М.—Л., 1931 (лит.). См. также лит. к ст. *Гематология*, *Кровь* и *Лейкоцитозы*. Э. Гельштейн.

НЕКАТОРОЗ, заболевание, вызываемое нематодой Necator americanus (Stiles; 1902), принадлежащей к семейству Ankylostomidae. Место его локализации—тонкие кишки. От анкилостомы (Ankylostoma duodenale), вызывающей клинически сходное заболевание, N. americanus отличается следующими деталями анат. строения: 1. Ротовая капсула его менее мощна и вооружена в противовес анкилостоме не зубцами, а парой режущих пластинок. 2. Совокупительная бурса самца некатора значительно уже таковой у анкилостомы и имеет форму тюльпана (у анкилостомы форма колокола). 3. Спикулы некатора имеют на конце придатки в форме вязального крючка (у анкилостомы оканчиваются остро). 4. Отверстие вульвы у самок некатора лежит в передней половине тела (у анкилостомы на границе задней и средней трети). 5. Хвостовой конец самки некатора не имеет шилообразного штифтика, имеющегося у самок анкилостомы. Впервые оба эти вида были разграничены в 1902 году Стайлсом (Stiles), который указал, что заболевания, именуемые tropische Chlorose, Gottardtunnelanaemie, anémie des mineurs, cachexia africana и т. д. (см. *Анкилостома*), вызываются не только анкилостомой, но и близким ей по анат. строению червем, широко распространенным в САСШ и получившим поэтому название Necator americanus (см. рис.).


Necator americanus.

Первоисточником Н. повидимому является Центральная Африка, где он был обнаружен у карликовых племен, живущих совершенно изолированно. Из Африки некатороз был ввезен в САСШ в период оживленной торговли рабами и благодаря подходящим климатическ. условиям свил там прочное гнездо. По старым данным Н. распространен в зоне, лежащей между 30° южной и северной широты. В эту зону входят штаты Миссури, Оклагома, Техас, Калифорния. Довольно сильно поражена Мексика и очень сильно Порто-Рико. В Южной Америке Н. распространен во всех тропических и субтропических областях, причем особенно сильно поражен Парагвай. Кроме этого Н. констатирован на целом ряде островов: Суматре,

Яве, Самоа и т. д. У переселенцев из Восточной Азии Гловер (Glover) обнаружил 63% некатороносителей. Степень поражения перечисленных областей анкилостомидами различна: от 60% до 100% населения, причем на чистую инвазию Necator americanus падает 80—90% всего числа, а остальные 10—20% относятся к чистой инвазии Ankyl. duodenale и смешанной Ankyl. duod.+Necator am.—Начиная с 1923 г., некатороз регистрируется и на территории СССР, сначала в западной Грузии (Парцванидзе), затем в Абхазии (Блажин; 1925), Аджаристане (Мчедлидзе; 1925) и Азербайджане (1927). В Абхазии, Аджаристане и Азербайджане при общем поражении анкилостомидами от 40% до 90%, Necator americanus (чистая инвазия) дает от 75% до 95% общего числа анкилостомид. В западной Грузии, особенно же в Зугдидском и Сенакском уездах, наблюдается довольно значительная примесь Ankylostoma duodenale.

Биология Necator americanus и Ankylostoma duodenale и клиника Н. и анкилостомоза пока считаются почти идентичными (см. *Анкилостома*). Отмечается лишь более тяжелое течение анкилостомоза, причем имеют значение бо́льшая мощность фиксационного и ранящего аппаратов и бо́льшая сопротивляемость противоглистным. Наиболее излюбленное лечебн. средство—смесь CCl_4 и Ol. Chenopodii; при однократной даче изгоняют 99,7% Nec. am. и 80,0% Ank. duod. (Soper; 1925). Пропись: CCl_4—2 объема+Ol. Chenop.—1 объем, для взрослых 2,5—3,0+40,0 англ. соли в концентрированном растворе. Детям $^1/_{18}$ дозы взрослого на год возраста; лечение повторяют через 10—12 дней. Абхазский тропическ. институт применяет Thymol 8—10 *г* pro die для взрослого, 3 дня подряд по 2,0 *г* через каждый час. После последней дачи через час слабительная соль 30—40 *г*. Детям 5—7 лет—2,0 *г*; 7—9 лет—3,0 *г*; 9—12 лет—4—5 *г*; 12—15 лет—6,0 *г*.

Лит.: Блажин А., Работа 1-й Гельминтологической экспедиции Абхазской центр. малярийной станции, Изв. Тропич. ин-та Абхазии, выпуск 1, Сухум, 1927; он же, К вопросу об анкилостомидозе в Абхазии, Тропич. медицина, 1926, № 5; Здродовский П., Анкилостомоз, Баку, 1929; Chandler A., Hookworm disease, L., 1929 (лит.). См. также лит. к ст. *Анкилостома*. **А. Блажин.**

НЕКРЕМИЯ (от греч. nekros—мертвый и haima—кровь), потеря кровью ее жизненных свойств. Наблюдается не только посмертно, но и прижизненно. Так, на трупе со стороны эритроцитов наблюдают постепенно идущий гемолиз, лейкоциты же теряют свою зернистость, в них появляются вакуоли и жировые зернышки, ядра полиморфноядерных лейкоцитов закругляются, т. ч. зернистые формы лейкоцитов с морфол. стороны как бы приближаются к незернистым, а зрелые формы—к менее зрелым. Возможно, что часто наблюдаемые на трупах «агональные сдвиги» влево представляют собой в известной мере именно начало Н., а не омоложение в собственном смысле слова. Заключительным моментом трупной Н. является распад ядер и протоплазмы, главн. обр. явления кариолиза и плазмолиза. Тромбоциты при Н. могут вначале принимать форму мелких лимфоцитов, позднее они растворяются. Прижизненно Н. может наблюдаться на участках гангрены различных частей тела, при ожогах, отморожении, при так называемом некротизирующем воспалении (обычно вместе с некрозом сосудистой стенки).

НЕКРОБИОЗ (от греческ. nekros—мертвый и bios—жизнь), термин, введенный в 1847 г. Вирховым для обозначения того вида местной смерти ткани и отдельных клеток, когда умирание их происходит не сразу, как при быстро наступающем *некрозе* (см.), а путем постепенного перехода от жизни к смерти. Это характерное для Н. постепенное умирание тканевых элементов имеет в основе различные атрофические и дегенеративные процессы, к-рые при прогрессирующем развитии могут в конце-концов привести тканевые элементы к смерти. Чаще всего Н. бывает связан с простыми атрофиями, различными дегенерациями и пат. инфильтрациями тканевых элементов, особенно же с различными видами белкового и жирового перерождения их; точно так же имеют значение (хотя и меньшее) нарушения обмена солей, расстройства в распределении и образовании пигментов и все экзогенные отложения, если эти расстройства связаны с понижением клеточной жизнедеятельности и прогрессирующей деструкцией. Вышеуказанные процессы, нередко обозначаемые как некробиотические, не обязательно приводят тканевые элементы к смерти, а могут с прекращением действия вызвавшей их вредной причины подвергаться обратному развитию, причем тканевые элементы переходят мало-по-малу в ортобиотическ. состояние (ортобиоз—нормальная жизнь). Морфологич. и физико-химич. характеристика Н.—см. *Атрофия*, *Белковое перерождение*, *Вакуольное перерождение*, *Гиалиновое перерождение*, *Дегенерация*, *Жировое перерождение*, *Мутное набухание*, *Пигментация*, *Слизистое перерождение*. При всех этих процессах признаком наступившей смерти клетки является исчезновение ядра ее путем кариолиза или кариорексиса (см. *Некроз*). Соответствующий по смыслу Н., редко применяемый латин. термин mortificatio употребляется б. ч. в значении некроза.

НЕКРОЗ (от греческ. nekros—мертвый), омертвение, термин, употребляющийся для обозначения так наз. местной или частичной смерти, т. е. смерти какой-либо части организма (клетки, группы клеток, участка ткани или органа) при продолжающейся жизни целого. Иногда смерть данного участка наступает быстро, среди так сказать полного здоровья или во всяком случае без значительных предварительных повреждений, но гораздо чаще ей предшествуют постепенно развивающиеся и усиливающиеся дегенеративные процессы, связанные с той или иной формой прогрессирующей деструкции тканевых элементов, которая в конце-концов и приводит их к смерти (например белковое, жировое, вакуольное перерождения, заканчивающиеся белковым, жировым распадом или полным расплавлением соответствующего участка). Такой процесс постепенного умирания ткани обозначается как *некробиоз* (см.).

При Н., наступающем без резко выраженных предшествующих дегенеративных процессов, как например при механических воздействиях (сотрясение мозга), задушении ткани вследствие закрытия приводящей артерии, при резком действии лучистой энергии, некоторых ядов и т. п., в первое время после прекращения жизненных процессов в ткани может не обнаруживаться никаких видимых нарушений структуры или же они могут касаться лишь каких-нибудь специальных клеточных органоидов (например хондриосомного аппарата), т. ч. при обычной гист. обработке ткань будет казаться нормальной. То же самое наблюдается в ткани, убитой и зафиксированной каким-нибудь хим. реактивом (алкоголь, сулема, формалин и др.). Однако через известный, обычно короткий промежуток времени в мертвой ткани, остающейся среди живых тканей, развиваются б. или м. резкие морфол. изменения, причем наиболее доказательными для наступившего омертвения являются изменения ядер, выражающиеся в виде *пикноза*, *кариолиза* и *кариорексиса* (см.) (рис. 1). Что касается протоплазмы и межклеточных субстанций, то в большинстве случаев первым морфол. выражением Н. в них является коагуляция белковых составных частей. Такой Н. обозначается как к о а г у л я ц и о н н ы й или сухой. При этом общие контуры тканевых элементов в зависимости от причины Н., характера ткани, предшествующего ее состояния и т. д. могут то сохраняться в течение известного времени довольно хорошо, как это бывает например при ишемических инфарктах почки, миокарда или при т. н. *мумификации* (см.), то, наоборот, тканевые элементы быстро подвергаются полной деструкции, вызывая превращение омертвевшего участка в бесформенную массу мелкозернистого распада, как напр. при токсических фокусных Н. селезенки, печени, слизистых оболочек, лимф. желез и других органов, наблюдающихся при многих острых инфекционных болезнях (скарлатина, брюшной тиф, дифтерия, дизентерия, оспа и т. п.). К только-что описанной категории Н. относится и т. н. т в о р о ж и с т ы й, казеозный, или сыровидный Н., чаще всего развивающийся в ткани и различных пат. продуктах при tbc и сифилисе,

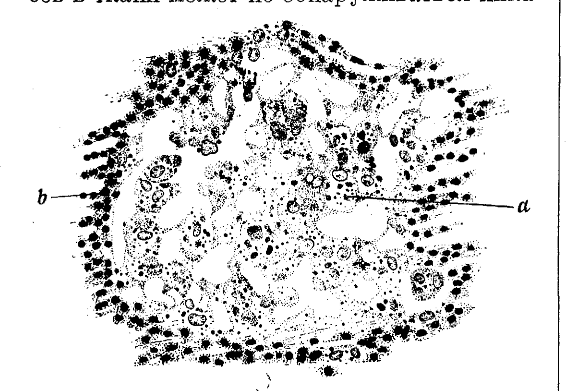


Рис. 1. Некроз: *a*—явления кариорексиса; *b*—нормальные лимфоциты.

реже при некоторых др. инфекциях (лимфогранулематоз, корь) и иногда в опухолях (саркомах). Отличительной особенностью его является присутствие в мертвой массе значительных количеств жирового распада, благодаря чему она по виду и консистенции получает большое сходство с творогом или мягким сыром.

Помимо коагуляции некроз может протекать также при явлениях к о л л и к в а ц и и (colliquatio), т. е. расплавления ткани (влажный, колликвационный некроз). Этого рода процесс возникает иногда с самого начала Н., чаще же после предварительной коагуляции. В первом случае причинами его служат или предшествующие условия существования данного участка (как напр. резко выраженный отек или вакуольное перерождение ткани, кончающееся полным ее расплавлением) или же особые физ.-хим. свойства соответствующих элементов, что выявляется напр. очень ярко в центральной нервной системе, где некротические фокусы тотчас размягчаются (т. н. очаги размягчения) и в дальнейшем превращаются в кисты. Что касается разжижения после предварительной коагуляции, то оно наблюдается в самых разнообразных некротических продуктах и объясняется частью как проявление *аутолиза* (см.) частью же как результат действия протеолитических ферментов, поступающих в мертвый очаг с лейкоцитами или с лимфой. Сюда относятся разжижение туб. творожистых масс с образованием т. н. туб. гноя, расплавление инфарктов, образование кист с жидким содержимым на месте фокусов Н. поджелудочной железы и т. п.— М о р ф о л. к а р т и н а смерти ткани, наступающей в исходе некробиоза, определяется в значительной степени теми дегенеративными изменениями, которые ее вызвали (см. *Мутное набухание*, *Восковидное*, *Вакуольное Жировое перерождение* и т. п.), о моменте же смерти, как показывают многочисленные наблюдения, можно при этом судить только по состоянию ядра (рисунок 2). Наличность последнего свидетельствует о продолжении жизненных процессов, а следовательно о возможности обратного развития болезненных изменений и восстанов-

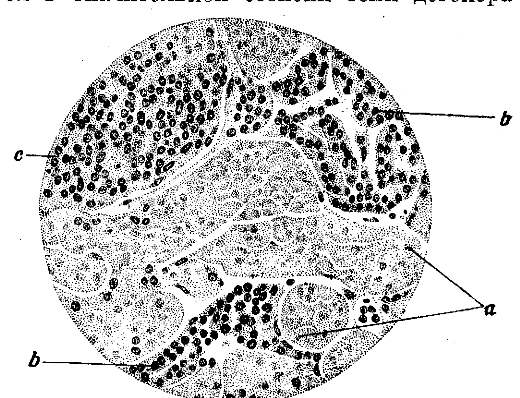


Рис. 2. Некробиоз эпителия извитых канальцев почки. Видны лишь тени ядер (*a*) (кариолиз); *b*—сохранившийся эпителий вставочного отдела; *c*—клубочек.

ления нормальной структуры, тогда как гибель ядра, морфологически проявляющаяся в виде кариолиза или кариорексиса с несомненностью указывает на прекращение жизни клетки.—Особый вид Н. представляет т. н. *гангрена* (см.), которая в свою очередь может быть сухой или влажной. О микробах, играющих роль при развитии влажной гангрены,—см. *Гангрена*. О Н. жировой ткани—см. *Жировые некрозы*.

Причины Н. чрезвычайно разнообразны. Соответственно им различают 1) механические, или травматические некрозы (вследствие удара, разрыва, размозжения, сотрясения, раздавливания и т. п.); 2) Н. вследствие действия физич. агентов (высокая и низкая t°, электричество, различные виды лучистой энергии); 3) Н. вследствие действия химич. и инфекционно-токсических агентов: крепкие кислоты, щелочи, мышьяк, фосфор, соли тяжелых металлов, алкалоиды, яды, выделяемые различными животными и растительными паразитами, а также образуемые самим организмом (при желтухе, уремии, эклямпсии и т. д.); 4) Н. вследствие расстройств крово- и лимфообращения (местная анемия, венозный застой, резкий отек); 5) Н. вследствие нервных влияний вазомоторного и трофического характера (как например при прободающей язве стопы, симметрической гангрене конечностей, множественной гангрене кожи, сирингомиелии, спинной сухотке и т. п.). В происхождении всех перечисленных видов Н. большое значение имеет наличность предрасполагающих моментов в виде (предшествующего основной причине) действия других вредностей, характера ткани (в смысле ее чувствительности к вредным влияниям), индивидуальных особенностей организма, общего его состояния и т. п. Так например в развитии декубитальных некрозов и язв (см. *Пролежни*) играет роль не только давление на ткань и ее сосуды, но и имеющаяся обычно у таких б-ных слабость кровообращения, а нередко и расстройства трофоневротического порядка. При закрытии приводящего сосуда нервная ткань благодаря своей чувствительности погибает раньше всех других, во внутренних органах паренхима гибнет значительно раньше стромы и т. д. У лиц, страдающих какой-либо *идиосинкразией* (см.), соответствующее вещество может вызвать Н., будучи применено в такой дозе, к-рая у других не дает никаких заметных повреждений (например Н. кожи при применении слабых растворов карболовой к-ты). У глубоких стариков и больных длительными истощающими б-нями (напр. при хрон. тяжелых поражениях кишечника, длительных расстройствах сердечной деятельности, диабете, нек-рых злокачественных опухолях) некрозы могут возникать под влиянием очень незначительных и не всегда определимых моментов (небольшие расстройства кровообращения, легкие воспалительные процессы и т. п.)—т. н. марантические некрозы.

Обычным следствием некроза является развитие вокруг некротического фокуса реактивного отграничивающего (демаркационного) воспаления, в результате к-рого происходит или организация мертвого участка или отграничение его от окружающих тканей путем развития того или иного рода капсулы [секвестрация кости, образование кист с соединительнотканной или глиозной (в центральной нервной системе) стенкой и т. п]. Иногда реактивная зона подвергается в свою очередь омертвению, что ведет к увеличению объема первичного некротического очага. Последнее нередко наблюдается напр. в случаях влажной гангрены при номе или в случаях прогрессирующей гангрены конечностей на почве восходящего поражения соответствующей артерии (тромбоартериит). Если Н. не прогрессирует, а, с другой стороны, не происходит ни полной организации ни растворения мертвых частей (как это нередко случается напр. в инкапсулированных туб. творожистых очагах), то обычно эти части пропитываются солями извести (см. *Известковые отложения*). Этого последнего рода процесс может иногда развиваться чрезвычайно быстро (даже раньше реактивных явлений в окружающей ткани), что особенно нередко бывает при изолированном Н. отдельных мелких тканевых элементов, как напр. ганглиозных нервных клеток, почечного эпителия, мышечных волокон, капиляров и т. п.—О значении возникающих при тканевых Н. биохим. тел, т. н. некрогормонов,—см. *Раневые гормоны*. Есть также указания на возникновение в некротических участках сильнодействующих тел типа *гистамина* (см.).

Лит.: Ernst P., Tod u. Nekrose (Hndb. d. allg. Pathologie, hrsg. v. L. Krehl u. F. Marchand, B. III, Abt. 2, Leipzig, 1921); Gierke E., Störungen des Stoffwechsels (ibidem); Rössle R., Allgemeine Pathologie der Zelle und der Gewebe (Pathologische Anatomie, hrsg. v. L. Aschoff, Band I, Jena, 1928); Wail S. u. Fränkel S., Über den Einfluss der Röntgenstrahlen auf das Zellplasma, Virch. Arch., B. CCLVII, 1925; Wail S. u. Libersohn J., Über die Wirkung der Röntgenstrahlen auf die Protoplasmastruktur während der sogenannten «latenten» Periode, Zentralbl. f. allg. Pathologie, B. XXXVII, 1926.

М. Скворцов.

НЕКРОСПЕРМИЯ (от греч. nekros — мертвый и sperma—семя), мертвое семя, термин, введенный Фингером (Finger); обозначает состояние, при котором в эйякуляте содержится достаточное количество сперматозоидов, но они являются неподвижными. Мюллер, Фюрбрингер (Müller, Fürbringer) и Фингер исследовали это явление и установили ряд причин его, однако этиологию страдания все же нельзя признать достаточно выясненной. Н. может развиться на почве понижения фнкц. деятельности яичек вследствие частых потерь семени, при предъявлении к яичкам чрезмерных требований (при эксцессах in venere). В этих случаях имеет место нарушение функций герминативного эпителия, в силу чего сперматозоиды вырабатываются недостаточно жизнеспособными. Это же явление более стойкого характера наблюдается при нарушении функции яичек как вследствие общего расстройства функций организма при общих истощающих заболеваниях (tbc, диабете, алкоголизме, морфинизме), так и при местных заболеваниях яичка (сифилисе, раке, гипоплазии). В этих случаях Н. обычно сочетается с олигоспермией и является предвестником азо-

оспермии. Чаще Н. обусловливается тем, что к секрету яичек примешивается паталогич. секрет предстательной железы или сперматозоиды находятся в длительном соприкосновении с пат. секретом семенных пузырьков. При воспалительных заболеваниях простаты и семенных пузырьков нарушается не только питание сперматозоидов в семенных пузырьках и активация их соком простаты, но изменяется и реакция секрета эйякулята. Становясь щелочной, она способствует некрозу сперматозоидов. Иногда Н. обусловливается недостаточной секреторной функцией предстательной железы и семенных пузырьков, в силу чего сперматозоиды слабо активируются и являются неподвижными и в то же время недостаточно жизнедеятельными для того, чтобы оплодотворить женское яйцо.—Для диагноза Н. необходимо исследование спермы, полученной не позднее 1—2 часов после эйякуляции. Семя может быть добыто путем coitus condomatus или при помощи мастурбации. Диагноз Н. должен быть подтвержден повторным микроскоп. исследованием.—Лечение Н. зависит от производящей причины. В случаях, обусловленных эксцессами in venere, следует рекомендовать полное воздержание в течение 2—3 недель. При расстройстве общего состояния или местных заболеваниях яичек терапия должна быть направлена на основное страдание, и успех зависит от того, насколько поддается лечению это последнее.

Лит.: Finger F. u. Saenger M., Патология и терапия мужского бесплодия, 1899; Фюрбрингер П., Расстройство половых функций у мужчин, СПБ, 1896 (последнее нем. изд.—Wien, 1910); Хрон. гонорройные и парагонорройные заболевания, сборник, под ред. Р. Фронштейна, Ульяновск, 1926; Якобсон Л., Половые расстройства у мужчин, М., 1928. См. также лит. к ст. *Импотенция*. **М. Заиграев.**

НЕКРОФИЛИЯ (син.: вампиризм, некромания, некросадизм, некроступрация, некрофетишизм), половое извращение, заключающееся во влечении к совершению полового акта или других сексуальных действий с трупом (см. *Половые извращения*).

NECTANDRA, южноамериканское растение из сем. лавровых (Lauraceae); встречается в нескольких видах; вид. N. Rodiaei Schomb. распространен в Бразилии и Гвиане; содержит в коре алколоид бебеерин, идентичный ему пелозин, нектандрин, бебирин, бибирин. Бебеерин ($C_{18}H_{21}NO_3$)—желтый аморфный порошок, плавящийся при 180°, или бесцветный кристаллический порошок, плавящийся при 214°. Кора N. применяется внутрь при перемежающейся лихорадке, а снаружи при воспалении глаз. Солянокислая и сернокислая соли бебеерина употребляются подобно хинину как жаропонижающее (по 0,2 до 1 *г* pro die) и как tonicum (0,05—0,1). В технике кору N. применяют для добывания краски.

НЕМ, единица для измерения питательности пищи, предложенная Пирке. Измерение питательности пищи вычислением количества содержащихся в ней калорий по мнению Пирке практически мало пригодно, т. к. понятие калории отвлеченно и не вызывает реального представления о питательности данной пищи. Поэтому Пирке предложил ввести определение питательности пищи, исходя из питательности стандартного женского молока, содержащего 1,7% белка, 3,7% жира и 6,7% сахара. Питательность 1 *г* такого молока обозначается словом НЕМ (Nahrungs-Einheit-Milch) и служит мерилом питательности пищи. Один Н. развивает в организме количество тепла в 0,67 калорий. Т. о. 1 калория равна $1\frac{1}{2}$ Н., а 1 Н.=$\frac{2}{3}$ калории. Расчеты с Н. ведутся по метрической системе: 0,1 Н.=питательности 0,1 *г* молока (1 децинем), 1 Н.=питательности 1 *г* молока [1 Н. (*н*)], 10 Н.=питательности 10 *г* молока (1 деканем), 100 Н.=питательности 100 *г* молока [1 гектонем (*гн*)], 1 000 Н.=питательности 1 000 *г* [1 килонем (*кн*)].—С немом сравнивают питательность других пищевых продуктов; т. о., если говорят, что 1 *г* сахара=6 Н., то это значит, что 1 *г* сахара в 6 раз питательнее 1 *г* молока. На практике пользуются как единицей питательности гектонемом (*гн*). Весовое количество любого вещества, равное по питательности гектонему (или 100 *г* молока), называют гектонем-вес этого вещества. Его вычисляют, деля 100 на число немов данного вещества. Например 1 *г* масла содержит 12 Н.; значит гектонем-вес его=$\frac{100}{12}=8{,}3$. Несмотря на то, что система, предложенная Пирке, действительно представляет удобства и чрезвычайно подробно разработана им и его школой, она все же нашла себе практическое применение почти только в одной Австрии, где Пирке работал.

Лит.: Pirquet C., System der Ernährung, Berlin, 1917—20.

НЕМАТОДЫ, Nematoda Rudolphi, 1808 (от греч. nema—нитка), или круглые черви, являются с точки зрения тех авторов, которые признают существование типа Vermes, самостоятельным классом подтипа Nemathelminthes; многие новейшие исследователи упраздняют Vermes как тип, считая Н. классом самостоятельного типа Nemathelminthes. Н. представляют собой организмы, не подразделенные на метамеры (в противоположность аннелидам; см. *Кольчатые черви*); тело в большинстве случаев цилиндрической или веретенообразной формы; раздельнополы. Некоторые авторы к Nemathelminthes присоединяют в качестве отдельного класса и Acanthocephala (см. *Скребни*). Nemathelminthes подразделяются на два класса: Nematoda и Gordiacea. Н. являются либо свободно живущими организмами либо паразитами животных или растений. Свободно живущие Н. обитают в пресных водах и морях, в сырой земле, в разлагающихся органических веществах и т. д. Многие виды способны обитать в разнородных субстратах; так напр. пресноводные формы могут поселяться в почве и иле; почвенные Н. могут переходить на гниющие вещества и там расти и размножаться и даже переходить для временного паразитизма на растения или реже на животных. Примером таких Н. служат виды Rhabditis и Diplogaster; представители этих родов могут размножаться на гниющих растениях или животных (грибах, дождевых червях, моллюсках и т. п.); нек-рые Н. зарегистрированы как факультативные и редкие паразиты че-

ловека. Некоторые свободноживущие Н. в личиночном стадии могут поселяться в беспозвоночных животных, в к-рых однако б. ч. дальше не развиваются и следовательно не являются истинными паразитами. В этих случаях свободноживущие Н. пользуются своими «хозяевами» гл. обр. для своего дальнейшего распространения; в то же время «хозяева», в к-рых проникают Н., предоставляют последним обильный питательный материал после своей смерти. Так например

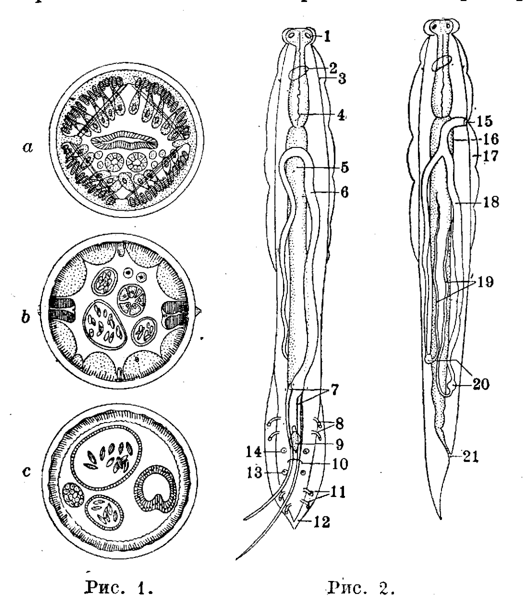


Рис. 1. Рис. 2.

Рис. 1. Различные типы строения мышечной системы у нематод: *a*- Polymyarii; *b*—Meromyarii; *c*- Holomyarii.

Рис. 2. Схема строения нематод: *1*—губные сосочки; *2*—нервное кольцо; *3*—цервикальные сосочки; *4*—пищевод; *5*—кишечная трубка; *6*—семенники; *7*—спикулы; *8*—преанальные стебельчатые сосочки; *9*—рулек; *10*—отверстие клоаки; *11*—постанальные стебельчатые сосочки; *12*—хвостовые крылья; *13*—постанальные силячие сосочки; *14*—преанальные силячие сосочки; *15*—отверстие вульвы; *16*—кишечная трубка; *17*—лятеральное крыло; *18*—матка; *19*—яичники; *20*—семеприемники; *21*—анус.

Rhabditis pellio поселяются в дождевых червях, Leptodera appendiculata — в улитках, Rhabditis obtusa — в задней кишке одного из жуков. Подобное вселение являет пример перехода от свободного образа жизни к паразитизму. С другой стороны, и среди паразитических Н. имеются нек-рые группы таких форм, к-рые часть своей жизни проводят в качестве свободноживущих организмов. Так напр. у Mermithidae половозрелая форма является свободноживущей, в то время как личинка проходит паразитический стадий развития в насекомых; Strongylata, наоборот, часть личиночного развития проводят во внешней среде; наконец такая форма, как Strongyloides, характеризуется чередованием паразит. и свободноживущего поколений. По своему строению свободноживущие и паразитические Н. существенных отличий друг от друга не представляют.

П а р а з и т и ч е с к и е Н. могут являться паразитами позвоночных и беспозвоночных животных или растений. Они представляют собой организмы с удлиненным телом нитевидной или веретенообразной формы, от 1 *мм* до 1 *м* длины; б. ч. раздельнополы. Снаружи тело покрыто кутикулой, кнутри от которой располагается однослойный эпителий (гиподермический слой кутикулы); еще далее кнутри имеется мускулатура. По строению мускулатуры Шнейдер (Schneider; 1860) разделил Н. на три группы: 1. Meromyarii, мышечных клеток в окружности тела (на каждом поперечном разрезе) Н. 8, по 2 в каждом секторе, образованном дорсальным, вентральным и боковыми полями тела. 2. Polymyarii, с более многочисленными мышечными клетками в каждом секторе поперечного сечения тела. 3. Holomyarii, мышечные клетки прилегают тесно друг к другу, образуя собой непрерывающийся слой (рис. 1). В громадном большинстве случаев мышечные клетки лежат одним кольцевым слоем и вытянуты в продольном направлении; при общем сокращении они укорачивают длину тела Н., при одностороннем же действии искривляют тело в соответствующем направлении. Бо́льшая часть Н. имеет сквозную прямую пищеварительную трубку, открывающуюся на головном конце ртом, нередко окруженным кутикулярными выростами—«губами»; за ртом следует иногда ротовая капсула или в других случаях «глотка», ведущая в пищевод, к-рый может состоять из двух отделов—мышечного и железистого; у некоторых форм нематод (главным образом Oxyurata) на конце пищевода имеется расширение, так называемый «bulbus», которое может включать особый жевательный аппарат в виде хитиновых пластинок. Кишечник открывается вентрально перед задним концом тела анальным отверстием (рисунок 2).

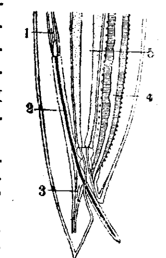


Рис. 3. Сагиттальный разрез хвостового конца аскариды: *1*—m. retractor spiculae; *2*—спикула; *3*—m. protractor spiculae; *4*—vas deferens; *5*—кишечник.

Нервная система состоит из нервного кольца, окружающего передний конец пищевода; от него отходят кпереди и кзади нервные стволы, посылающие свои ветки к периферическому нервному аппарату—«сосочкам», сидящим главным образом на головн. конце («головные сосочки»), в области пищевода («цервикальные сосочки») и на хвосте, преимущественно у самцов («половые сосочки»). Экскреторная система состоит б. ч. из двух симметричных каналов, сливающихся в передней части тела и открывающихся здесь экскреторным отверстием. Половые органы имеют вид извитых трубок, причем все части полового аппарата как у самца (семенник, семяпровод), так и у самок (яичник, яйцепровод, матка, вагина) являются лишь определенными участками одной непрерывной трубки. Женские половые органы часто бывают двойными и открываются отверстием вульвы. У самцов близ выводного канала половых органов, находящегося вентрально на хвостовом конце, располагаются еще вспомогательные элементы: спикулы, рулек (Gubernaculum), представляющие собой хитиновые образования, играющие роль в акте копуляции (рис. 3).

Размножение Н. происходит б. ч. откладыванием самками яиц в различных у разных видов стадиях развития—от предсегментационного стадия до готовой личинки; живорождение также встречается у Н., принадлежащих к самым разнообразным подотрядам. Из паразитов человека живорождение имеет место у ришты. Постэмбриональ-

ное развитие Н. происходит в большинстве случаев прямым путем (без промежуточных хозяев); в таком случае заражение животного осуществляется либо путем попадания в его пищеварительный тракт яиц или личинок либо путем активного внедрения личинок через кожные покровы; иногда развитие усложняется т. н. *гетерогонией* (см.), напр. у Strongyloides stercoralis. В других случаях развитие Н. происходит с помощью промежуточных хозяев, каковыми являются гл. обр. беспозвоночные (гл. обр. насекомые, см. *Комары*). Развитие Н. в организме хозяина иногда совершается сложными путями, с помощью т. н. миграции (см. *Инвазия*, *Аскариды*, *Гельминтозы человека*). Локализацией Н. в организме дефинитивного хозяина служит главн. обр. пищеварительный тракт, а также подкожная клетчатка (различные Filariata), мышцы (Trichinella и др.), кровь, брюшная полость (у человека Dipetalonema perstans, син. Acanthocheilonema perstans), конъюнктива глаз и слезные каналы (Thelazia) и др.

Систематика Н. в наст. время изучена еще сравнительно слабо. Она основывается гл. обр. на морфологии (строение губ, кутикулярных элементов, наружных элементов мужского полового аппарата) и отчасти на анатомии (пищевод, половой аппарат и пр.). Н. делят на 9 подотрядов: Filariata, Spirurata, Dioctophymata, Ascaridata, Oxyurata, Strongylata, Rhabdiasata, Trichocephalata, Mermithata, из к-рых все девять имеют своих представителей в числе паразитов человека. Для личиночных и неполовозрелых форм, к-рые не поддаются точному определению, предложены сборные наименования, как-то: Agamonema, или Agamonematodum для Н. вообще; Agamofilaria (для взрослых незрелых Filariata); Microfilaria (для личинок Filariata с локализацией преимущественно в крови); Agamospirura (для незрелых Spirurata); Agamascaris (для незрелых Ascaridata), Agamomermis (для незрелых Mermithata). Н. составляют численно наиболее богатую группу паразитических червей человека, у к-рого всего их зарегистрировано около 70. Нек-рые из Н. человека являются космополитами, встречаясь во всех частях света (аскарида, острица, власоглав). Географическое распространение других ограничивается определенными климат. условиями; это—б. ч. формы, личинки к-рых проводят нек-рый стадий своего развития во внешней среде (Ankylostomidae, Strongyloides); третья группа Н. имеет еще более узкий ареал распространения, зависящий также от наличия соответствующих промежуточных хозяев (филярии, ришта).

Лит.: Скрябин К., Паразитич. Nematodes пресноводной фауны Европейской и отчасти Азиатской России, М., 1923; Скрябин К. и Шульц Р., Гельминтозы человека, ч. 2, М.—Л., 1931 (лит.); Филипьев И., Свободноживущие морские нематоды окрестностей Севастополя, выпуск 1—2, Л., 1918—21 (лит. по нематодам свободноживущим и паразитам растений); Baylis H. a. Daubney R., A synopsis of families a. genera of Nematoda, L., 1926; Schneider A., Monographie der Nematoden, Berlin, 1866; Stiles Ch. a. Hassall A., Index-Catalogue of medical a. veterinary zoology — Roundworms (Nematoda, Gordiacea a. Acanthocephali) and the diseases they cause, Washington, 1920; Wülker G., Nematodes (Biologie der Tiere Deutschlands, hrsg. v. P. Schulze, T. 8, Lief. 11, B., 1924); Yorke W. a. Maplestone P., The Nematode parasites of vertebrates, L., 1926 (лит.). См. также литературу к статьям *Гельминтозы человека* и *Гельминтология*.

Р. Шульц.

НЕМАЯ ИНФЕКЦИЯ (stumme Infektion), термин, предложенный Рейтером (H. Reiter; 1925) для обозначения тех случаев заражения, к-рые не сопровождаются клинически выраженными признаками заболевания, но в большинстве случаев ведут к иммунизации организма. Такие инфекции называют также бессимптомными, скрытыми, «непроявленными», лятентными, дремлющими инфекциями (см. *Инфекция*). Однако наиболее принятым как среди клиницистов, так и эпидемиологов, является термин «немая инфекция». Н. и. по определению Рейтера означает непроявившийся внешне акт инфекции, в то время как лятентная инфекция означает также и определенный стадий болезни, к-рый может быть результатом как скрытой, так и выраженной (или т. н. манифестирующей) формы заражения.

Учение о Н. и., развиваемое Фридеманом (Frideman), Рейтером, Дегквицем (Degkwitz) и друг., основывается на допущении широкого распространения патогенных микробов среди населения и условной патогенности большинства микробов-возбудителей, вызывающих выраженное заболевание лишь в известном проценте всех случаев заражения. Согласно этим взглядам проникновение микроба в человеческий или животный организм может дать различные результаты в зависимости от вида микроба и макроорганизма, количества микробов и вирулентности их, конституциональных особенностей поражаемого организма и внешних условий, оказывающих влияние на микро- и макроорганизм. Поэтому конституция макро- и микроорганизма должна рассматриваться как меняющееся, подвижное состояние. Даже при абсолютном равенстве инфекта мы будем иметь широкую гамму разных ответов организма. Следует говорить о «кинетике инфекции» (Рейтер), дающей представление о различной интенсивности реакций на инфект. Рейтер предложил схему, допускающую четыре возможных исхода встречи микроба-возбудителя с макроорганизмом: 1) Н. и. без иммунитета, 2) Н. и. с последующим иммунитетом, 3) выраженная атипическая инфекция, 4) выраженная типическая инфекция. В зависимости от видовой чувствительности человека к тому или иному виду микроба-возбудителя мы будем иметь при массовых инфекциях различные количественные соотношения между этими четырьмя группами. Так, для оспы среди непривитого населения 95% всех инфекций будут находиться в группе выраженных реакций на инфекцию (типичные и атипичные заболевания); несколько ниже этот процент будет для кори, еще меньше—при дифтерии, скарлатине. Для острых инфекционных заболеваний центральной нервной системы (менингит, полиомиелит и энцефалит) количество выраженных заболеваний по сравнению со всем числом заражений настолько мало, что Ленц (Lentz) предложил называть их б-нями, поражающими в порядке отбора (Auslesekrankheiten). Т. о. уже вид микроба-возбудителя определяет в зна-

чительной степени, в какой группе окажется большинство инфицированных субъектов,— в группе выраженных или немых инфекций. Далее на распределение форм инфекции влияют конституция микро- и макроорганизма и условия внешней среды. Наибольшего распространения Н. и. достигают при капельном способе передачи инфекции, в особенности же в городских условиях при большой плотности и скученности населения.—Возможность Н. и. была экспериментально доказана на лабораторных животных для возвратного тифа, б-ни Вейля и сифилиса, однако на основании эпидемиол. наблюдений допускается большое значение Н. и. также при дифтерии, скарлатине, кори, менингите, грипе, tbc и ряде других инфекционных заболеваний, в том числе и при сыпном тифе, как это установлено работами последних лет.

Эпидемиол. значение Н. и. определяется, с одной стороны, их ролью в распространении инфекционного начала, с другой—иммунитетом, вызываемым перенесением Н. и. Соответственно этому эпидемиол. изучение Н. и. основывается 1) на изучении распространенности бацилоносительства среди здоровых людей и отношения количества бацилоносителей к числу заболеваний в данной местности; 2) на определении иммуннобиол. методами количества невосприимчивых людей в различных возрастных или соц. группах населения и 3) на статистическом изучении изменений в возрастной поражаемости и территориальном распределении заболеваний в зависимости от бывших ранее эпидемий. Значение бацилоносительства, являющегося также одной из форм Н. и., и роль скрытой иммунизации (latente Durchseuchungimmunität), возникающей в результате такого носительства, наиболее обстоятельно были выяснены для дифтерии в работах Дегквица, Фридемана и де Руддера (de Rudder). Эти работы устанавливают необычайно широкое распространение дифтерийного бацилоносительства, увеличивающегося с возрастанием плотности и скученности населения. Поэтому здоровые бацилоносители при дифтерии в общем играют в распространении дифтерии бо́льшую роль, чем б-ные дифтерией. По Фридеману, 39% жителей Берлина были носителями дифтерийных бацил в течение 1926 г. и 97,6% всех заболеваний дифтерией в этом городе имели источником инфекции здоровых бацилоносителей. С другой стороны, в основе невосприимчивости к дифтерии, повышающейся с возрастом, лежит специфический иммунитет к дифтерии, приобретаемый значительной частью населения в результате Н. и., т. е. бацилоносительства. Этот иммунитет регистрируется отрицательной реакцией Шика (см. *Шика реакция*) и объясняет особенности заболеваемости и смертности от дифтерии в городе и деревне, среди бедных и состоятельных слоев населения. Наблюдения Гловера (Glover) над носительством менингококка в англ. казармах во время мировой войны установили значение Н. и. для возникновения эпидемии независимо от выраженных случаев заболевания менингитом. Гловер нашел, что при наилучших условиях содержания в казармах солдат среди них было 2—5% носителей менингококка, но не было заболеваний менингитом. При ухудшении этих условий (теснота) число бацилоносителей повышалось, при увеличении бацилоносительства до 20% появлялись заболевания менингитом. Вопреки обычным представлениям бацилоносительство предшествовало в этом случае эпидемии и обусловливало ее.

Значение Н. и. для иммунизации населения показано Вернстедтом (Wernstedt) на примере полиомиелита в Швеции, где в эпидемию 1911 года были совершенно нетронуты те районы, которые были поражены в эпидемию 1905 года, несмотря на то что в 1905 году переболела столь незначительная часть населения, что невозможно было свести обнаружившийся иммунитет к перенесению выраженных форм заболевания полиомиелитом. Одновременно было показано, что доля детского возраста (до 6 лет) в общей смертности от полиомиелита тем выше, чем больше плотность населения; с уменьшением плотности населения относительно увеличивалась смертность среди более взрослого населения. Эти факты были многократно подтверждены и объяснены тем, что в больших городах возможность инфекции и скрытой иммунизации наиболее высока, так что дети старшего возраста и взрослые оказываются иммунными. На основании статистических сопоставлений Рейтером установлено также большое значение Н. и. для движения скарлатинозных эпидемий в Мекленбурге в 1903—27 гг. Давно известный эпидемиологам факт различной восприимчивости к заболеванию брюшным тифом жителей эндемических районов и приезжих из благополучных по брюшному тифу местностей является также выражением влияния Н. и. на первую группу. Равным образом Н. и. лежат в основе различий в тяжести б-ни, наблюдаемых у приезжих и обитателей эндемических очагов брюшного и сыпного тифа. Во всех этих случаях постоянные жители незаметно иммунизируются благодаря Н. и., приобретая бо́льшую или меньшую степень невосприимчивости. Однако наибольший объем Н. и. и создаваемого ими иммунитета имеется при капельных инфекциях, при условии невысокой восприимчивости к ним человека.

Лит.: Клейн Б., Скрытые и «немые» инфекции, Киевск. мед. ж., 1929, № 3; Соловов П., Дремлющая инфекция в тканях и органах, М.—Л., 1931; Gottstein A., Rechnende Epidemiologie, Erg. der Hygiene, Banb X, 1929; Friedmann U., Die Bedeutung der latenten Infektionen für die Epidemiologie, Zentralbl. f. Bakteriologie, B. CCX, 1929; Neufeld F., Einige neue Ergebnisse der epidemiologischen Forschung, Klin. Wochenschr., 1929, № 2; Reiter H., Zur Bedeutung der «stummen Infektion», Klin. Wochenschr., 1928, № 46; он же, Bedeutung stummer Infektion und stummer Immunität für die Epidemiologie des Scharlachs, Zeitschr. f. Hyg., B. CIX, p. 305—321.

А. Захаров.

НЕМЕНОВ Михаил Исаевич (род. в 1880 г.), дир. Гос. рентген., радиол. и ракового ин-та в Ленинграде, проф. Воен.-мед. академии. Окончил мед. факультет Берлинского ун-та в 1905 г. В 1916 г. защитил диссертацию о влиянии рентгенизации яичек на предстательную железу. В 1930 году Н. занял кафедру рентгенологии в Воен.-мед. академии.

Будучи студентом, вступил в РСДРП. В 1905 году работал в военных с.-д. организациях. Принимал участие в Февральской революции. В 1918 году по проекту Н. был основан Гос. рентгенологический и радиологический ин-т, находящийся и по настоящее время под руководством Н. Основанное Н. в 1913 г. Российское общество рентгенологов и радиологов было в 1924 г. преобразовано во Всесоюзную ассоциацию, председателем которой является Н. Перу Н. принадлежит около 60 научных трудов, опубликованных в советской и иностранной печати. Н. награжден орденом Трудового красного знамени. Отдельными изданиями вышли: «Рентгенотерапия» (П., 1920); «Рентгенология» (части 1—2, М.—Л., 1926—30) и ряд научно-популярных брошюр. Под редакцией Н. с 1920 г. выходит «Вестник рентгенологии и радиологии» (Л.—М.).

НЕНАСЫЩЕННЫЕ СОЕДИНЕНИЯ. Четырехвалентный углерод с водородом дает насыщенное соединение, метан, CH_4; одновалентные метиловые радикалы, CH_3^I, соединяясь попарно, образуют также насыщенный углеводород, этан, C_2H_6. Но двухвалентные радикалы CH_2^{II}, соединяясь попарно, дают ненасыщенный (непредельный) углеводород—этилен, C_2H_4, где недостает двух атомов водорода до полного насыщения. Следовательно в этилене должны бы существовать две свободные валентности, $\overset{|}{C}H_2—\overset{|}{C}H_2$, но предполагается, что эти свободные валентности взаимно насыщаются, образуя так наз. д в о й н у ю с в я з ь, которая обозначается 2 черточками ($CH_2{=}CH_2$) или 2 точками ($CH_2:CH_2$). Углеводороды с двойной связью называются этиленовыми (по первому представителю их, этилену), или олефинами. Олефины и вообще соединения с двойной связью характеризуются большой реактивностью тех атомов углерода, к-рые соединены двойной связью. Двойная связь менее прочна, чем простая; она легко разрывается, и по месту разрыва возможны реакции присоединения, к-рые характеризуют соединения с двойной связью как ненасыщенные. Например этилен присоединяет водород, образуя насыщенный углеводород, этан: $CH_2:CH_2+H_2=CH_3.CH_3$; присоединяет галоид, галоидоводородную к-ту, образуя галоидопроизводные предельных углеводородов: $CH_2:CH_2+Cl_2=CH_2Cl.CH_2Cl$; $CH_2:CH_2+HCl=CH_3.CH_2Cl$; присоединяет серную к-ту, образуя этилосерную к-ту: $CH_2:CH_2+H.O.SO_2.OH=CH_3.CH_2.O.SO_2.OH$. Особенно часто для доказательства ненасыщенного характера соединения пользуются двумя реакциями: 1) обесцвечением брома на холоду, например $CH_2:CH_2+Br_2=CH_2Br.CH_2Br$ и 2) восстановлением щелочного раствора марганцовокалиевой соли, тоже на холоду, с выделением перекиси марганца и образованием гликола: $CH_2:CH_2+O+H_2O=CH(OH).CH(OH)$. По месту двойной связи может присоединяться далее озон с образованием озонида, например $CRR':CR''R'''+O_3=\underset{O—O—O}{CRR'\cdot CR''R'''}$, а также и другие группы.

Трехвалентные радикалы, CH^{III}, соединяясь попарно, дают ненасыщенный углеводород, ацетилен, C_2H_2, в котором две свободные валентности каждого углерода взаимно насыщают друг друга, образуя тройную связь: $\underset{||}{C}H—\underset{||}{C}H \rightarrow CH\equiv CH$ или же $CH\vdots CH$. Тройная связь еще слабее двойной; разрываясь, она переходит сначала в двойную, а эта далее—в простую: $CH\vdots CH+H_2=CH_2:CH_2$; $CH_2:CH_2+H_2=CH_3.CH_3$. Вследствие этого углеводороды с тройной связью, называемые ацетиленовыми, подобно этиленовым, весьма склонны к реакциям присоединения и тоже являются Н. с.—Допущение двойных и тройных связей в классической теории Н. с. однако не вполне отвечает фактам. Двойные и тройные связи не равноценны 2 или 3 простым связям; они слабее простых связей; следовательно при образовании кратной связи должен оставаться некоторый запас химич. сродства, т. н. остаточное сродство. Относительно больший запас энергии в соединениях с двойной связью находит свое физ. выражение в повышении молекулярной рефракции и повышенных значениях для теплот горения. По Байеру, при допущении, что единицы сродства углеродного атома направлены к углам тетраедра, угол между двумя валентностями будет равен 109° 28′; при простой связи силы валентности направлены по линии, соединяющей центры атомов; при двойной связи направление валентностей отклоняется от направления их при простой связи, вызывая натяжение, пропорциональное углу отклонения; этот угол для двойной связи=54° 44′, для тройной=70° 32′. По Тиле (Thiele), силы валентности разлагаются на две слагающих: по направлению линии, соединяющей центры атомов, и перпендикулярно к ней. Многократная связь образуется только за счет первой слагающей, вторая же участия не принимает; ею и объясняется остаточное сродство, остаточные или парциальные валентности, обозначаемые Тиле пунктиром: $\underset{\vdots}{C}H_2{=}\underset{\vdots}{C}H_2$. Если в соединении имеются две двойные связи между двумя соседними парами атомов, то это будут «сопряженные» двойные связи, например: $\underset{\vdots}{C}H{=}\overset{\frown}{CH—CH}{=}\underset{\vdots}{C}H$; в такой системе два внешних углеродных атома обладают парциальными валентностями, между внутренними углеродными атомами образуется т. н. скрытая двойная связь (обозначена дугой). Реакция присоединения происходит по месту парциальных валентностей, т. е. у внешней пары углеродных атомов, причем скрытая двойная связь превращается в настоящую двойную связь:

$$X.\underset{\vdots}{C}H{=}\overset{\frown}{CH—CH}{=}\underset{\vdots}{C}H.X \rightarrow X.CH—\underset{\vdots}{C}H{=}\underset{\vdots}{C}H—CH.X.$$

Этим по теории Тиле объясняется своеобразный ход реакций присоединения у соединений с сопряженными двойными связями. Некоторыми выдвинута теория ненасыщенных углеродных атомов, допускающая существование трехвалентного углерода в этиленовых соединениях и двухвалентного

в ацетиленовых, без допущения двойных и тройных связей. Вещества, содержащие двойную связь, обладают сильным запахом (биол. реакция) и более сильным фармакол. действием, чем соответствующие насыщенные соединения. Примером могут служить многие алкалоиды, *холин* (см.)—соединение предельное и неядовитое—и *неврин* (см.), близкое холину непредельное соединение, являющееся сильным ядом. И. Яичников.

НЕНЦКИЙ, Маркел Вильгельмович (1847 — 1901), выдающ. биохимик; родился в Польше в бывш. Калишской губ. Вследствие участия в польском восстании в 1863 году он должен был эмигрировать за границу. В 1870 году получил степень д-ра медицины в Берлинском ун-те. С 1871 г. Н.—ассистент при кафедре пат. анатомии в Берне, затем—приват-доцент; с 1876 года—профессор при вновь открытой в Бернском ун-те кафедре физиологич. химии; с 1888 г. читал лекции и по бактериологии. В 1891 г. Н. занял место заведующего химич. отделом только-что открытого в Петербурге Института экспериментальной медицины.—Основные труды Н. относятся к области органической и биол. химии и бактериологии. Его исследования, касающиеся строения красящего вещества крови, являются основными в этой области. Он открыл индол и должен считаться первым, получившим синтетически индиго. Большую важность представляют работы Н., относящиеся к вопросу об образовании мочевины, о процессах окисления в теле животных, о процессах брожения и гниения в кишечнике. Им был получен нашедший широкое лечебное применение салол. Много внимания уделял Н. и вопросам практического характера; сюда относятся его работы по антисептике, дезинфекции, борьбе с чумой рогатого скота и т. д. Все труды Н. и важнейшие труды его учеников изданы в 2 больших томах («Marceli Nencki Opera omnia, Gesammelte Arbeiten von M. Nencki, 1869 — 1901», Bände I—II, Braunschweig, 1904) с приложением списка биографий Н. и посвященных ему некрологов.

НЕОАРТРОЗ, или неартроз (neoarthrosis) (от греческ. neos—новый и arthron—сустав), новый сустав в необычном месте, образовавшийся вследствие смещения суставной головки из суставной впадины при вывихе (травматическом, врожденном или патологическом). Образование подвижности на месте несросшихся отломков костей после переломов должно быть отнесено к *ложным суставам* (см.). Неоартроз является образованием функционально неполноценным, анатомически напоминающим нормальный сустав лишь в отдельных своих компонентах. Чаще всего неоартроз образуется при невправимых, т. н. застарелых вывихах (luxatio inveterata), в шаровидных суставах — плечевом, тазобедренном. При невправленном вывихе, после исчезновения гематомы, ослабления мышечной ретракции, уменьшения болей пострадавший начинает постепенно пользоваться больной конечностью, приспосабливаясь к ненормальным соотношениям в области вывихнутой кости. Наряду с развитием движений воссоздаются и новые анат. взаимоотношения, соответствующие новым условиям функции. При невправленном вывихе в тазобедренном суставе, на подвздошной кости вследствие длительного раздражения суставной головкой разрастается надкостница и соединительная ткань, и образуется пологое углубление, окруженное невысоким валом и б. или м. соответствующее суставному концу вывихнутой кости. В дальнейшем под влиянием частых движений новообразованная впадина отшлифовывается; окружающая соединительная ткань может образовать своего рода капсулу. Такой Н. дает иногда удовлетворительную функцию, которая улучшается при длительном упражнении. Относительно удовлетворительную функцию и лишь частичное ограничение движений дают Н. при врожденном вывихе в тазобедренном суставе, где образованием Н. завершается сложный процесс смещения головки (см. *Вывихи*, врожденные вывихи). Ушедшая вверх головка растягивает суставную капсулу, которая вследствие продолжительного трения и давления срастается с новой впадиной, т. о. новый сустав сохраняет настоящую суставную сумку. У взрослых вновь образовавшаяся суставная сумка бывает довольно глубокой, особенно при одностороннем вывихе, т. к. в этом случае давление головки на подвздошную кость сильнее и более длительно, а чем интенсивнее давление головки на периост, тем больше выражено продуктивное воспаление и тем больше условий для образования хорошего Н. Редко дают Н. патолог. вывихи: здесь обычно в области смещенной суставной головки движения в заметном, функционально эффективном объеме не восстанавливаются.

Лит.: Поленов А., Основы практической травматологии, Л., 1927; Lorenz A., Die sogenannte Hüftverrenkung, ihre Pathologie u. Therapie (Deutsche Orthopädie, hrsg. v. H. Gocht, Band III, Stuttgart, 1920, лит.). С. Горелик.

НЕОДАРВИНИЗМ, эволюционная теория, связанная с именем Вейсмана и поддерживаемая многими современными генетиками. Н., обоснованный ранними работами Вейсмана, выливается в форму идеалистического учения, к-рое трактует о неизменности зародышевой плазмы, считая ее изолированной от влияний внешней среды (см. *Эволюционные учения*).

НЕОЛАМАРКИЗМ, см. *Эволюционные учения*.

НЕОНОВАЯ ЛАМПА, электрическая лампа без накаливающегося волоска, колба к-рой наполнена т. н. благородным газом, принадлежащим к нулевой группе элементов,—неоном. Эта лампа, сконструированная несколько лет назад, имеет ту особенность, что заключенный в ней газ светится (оранжевым светом) уже при напряжении в 120 вольт. Н. л. получила большое распространение в ряде физич. приборов благодаря тому, что интенсивность ее свечения находится в прямой зависимости от силы питающего лампу тока.

НЕОРГАНИЧЕСКАЯ ХИМИЯ. Название Н. х., или химия неорганических минеральных соединений, было дано в противоположность органической химии в то время, когда полагали (см. *Органическая химия*), что органические соединения в отличие от не-

органических могут образоваться только в живых организмах растений и животных.— История Н. х. есть в то же время история химии вообще. Лишь постепенно отдельные главы развились в самостоятельные химич. дисциплины (аналитическая, органическая, физ. химия) с различными их подразделениями, из к-рых нек-рые также стали самостоятельными (например коллоидная химия). Первоначальная история химии есть по преимуществу история Н. х. Строго научная химия берет свое начало со времени Лавуазье, но факты, положенные в основу хим. воззрений Лавуазье, были экспериментально добыты еще раньше, главн. образ. в период флогистической химии. Ряд крупнейших исследователей флогистонного периода сделал чрезвычайно важные открытия, без которых было бы немыслимо дальнейшее развитие химии. В терминах флогистонной теории были изложены работы Пристли и Шееле, открывших кислород, и все работы Кавендиша, изучившего водород как особый газ, углекислоту, установившего состав воды, воздуха. Сущность флогистонной теории заключается в следующем: по учению Шталя, основателя этой теории, все горючие тела содержат общую составную часть—флогистон, улетучивающийся при сгорании и обжигании. Чем легче горит вещество, тем больше в нем флогистона; например уголь, сгорающий почти нацело, рассматривался как почти чистый флогистон. Для восстановления первоначальных веществ нужно к продукту горения прибавить флогистон. Этим путем получаются из «известей» (окислов) металлы; источником флогистона может служить уголь. Так. обр. металл состоит из «извести» и флогистона; при обжигании флогистон улетает, остается «известь» (окисел); при нагревании последней с углем снова получается металл. Это — реакции, известные теперь под именем окисления и восстановления. Флогистонная теория объясняет все известные тогда факты. Впрочем уже и тогда, во флогистонный период, указывалось, что вес тела при обжигании, сгорании должен бы уменьшаться, при обратном же процессе — увеличиваться, тогда как в действительности имеет место обратное. Но в виду отсутствия в то время количественного исследования химич. явлений, на это сначала не обращалось достаточного внимания. Позже, когда уже было невозможно обойти этот факт, предложены были различные объяснения: напр. одни предполагали, что «окалины» (окислы), «извести» обладают бо́льшим уд. весом, чем металлы; другие считали, что флогистон имеет отрицательный вес, третьи просто полагали, что объяснение подобного явления есть дело физики, а не химии. Много позднее, когда теория флогистона уже давно пала, указывалось, что флогистон можно бы считать энергией, выделяющейся или поглощающейся при реакциях. М. В. Ломоносов и позднее независимо от него Лавуазье, применив количественные методы исследования, разъяснили противоречия, создавшиеся на почве флогистонной теории.

Теория горения правильно объяснила увеличение веса при обжигании и горении тел. Ломоносов сделал многие открытия, впоследствии сделанные Лавуазье. Ломоносов был первым профессором химии как отдельного от медицины и естественной истории предмета и основателем первой в России химич. лаборатории. Ломоносов еще до Лавуазье приложил к физике и химии закон сохранения веса. В своих «Элементах математической химии» Ломоносов прилагал законы механики к химии, стремясь превратить химию в часть механики; он предложил корпускулярную теорию материи; ему принадлежит ряд опытов и теоретические рассуждения по теории растворов. Всеми этими трудами Ломоносов положил начало новому отделу химии. Ломоносов произвел ряд опытов по вопросу о причинах окислений металлов, предвосхитив применение количественных методов в химии и теорию горения Лавуазье. Главные положения теории горения заключаются в признании, что тела горят в «чистом воздухе» (кислороде) и прибыль в весе тела равна убыли веса воздуха; при этом металлы переходят в «извести», горючие тела— в кислоту. При сгорании водорода Лавуазье также ожидал и искал к-ту, и лишь Кавендиш показал, что при горении водорода образуется вода, на основании чего Лавуазье определил качественный и приблизительный количественный состав воды.

Атомистическая теория, развитая Дальтоном, закон кратных отношений, выведенный им же, закон постоянства состава и сохранения вещества, правило Авогадро дали возможность дальнейшего правильного развития химии. По Дальтону, каждый элемент состоит из однородных атомов неизменного веса; сложные тела образуются соединением атомов элементов в простых числовых отношениях; молекулярный вес соединения равен сумме атомных весов входящих в него элементов. Закон кратных отношений выведен Дальтоном из определения состава этилена и метана, окиси углерода и CO_2, закиси и окиси азота, азотной и азотистой кислот. Дальтон нашел также относительные атомные веса элементов, исходя из количественных отношений, в которых элементы вступают в соединения; атомные веса Дальтона не отвечают современным, но принцип определения был дан правильно.—Гей-Люссак (закон объемов) и Дюма своими работами подкрепили атомистическую теорию. Особенно же много сделано для упрочения и развития атомистической теории Берцелиусом. Берцелиус ввел близкую к современной систему обозначения элементов, исследовал степени окисления металлов и металлоидов, дал б. ч. правильные атомные веса элементов, одновременно с Деви развил электрохимическую теорию. По этой теории атомы обладают электрической энергией; каждая частица имеет два полюса с разным количеством противоположного электричества—положительного и отрицательного. При электролизе одни вещества выделяются на положительном, другие—на отрицательном полюсе. Неодинаковое полярное напряжение частиц является причиной химич. сродства. Электроположительные элементы дают с кислородом

основные соединения, электроотрицательные—кислотные. Берцелиус расположил все элементы в ряд, начиная с кислорода, за которым следовали металлоиды, водород, металлы, заканчивавшиеся Na и K.

Дуалистическая теория Берцелиуса объясняла все имевшиеся в то время факты, но скоро ряд новых фактов стал постепенно расшатывать эту теорию. Так, по Лавуазье и Берцелиусу, в к-тах и их солях непременно должен быть кислород, но открытие галоидоводородных кислот показало, что присутствие кислорода не обязательно, что носителем кислотных свойств является водород, способный замещаться на металл. Теория водородных к-т и теория многоосновных к-т (Грэм, Либих) стерли грань между кислородными и водородными к-тами и установили, что те и другие к-ты сходны между собой по свойствам во всех отношениях. Ряд фактов замещения водорода на галоид (металепсия) пробил брешь в дуалистической теории, и на смену ей выступила унитарная теория, рассматривавшая хим. соединение как целое. Эти новые воззрения развились преимущественно на почве органической химии; что касается Н. х., то к этому времени уже определенно начинает обособляться особая ветвь химии—физ. химия, куда должны быть отнесены такие первостепенной важности работы, как вант Гоффа и Оствальда (van't Hoff, Ostwald) по теории растворов, Аррениуса (Arrhenius) (теория электролитической диссоциации) и др. — Область же исследований собственно Н. х. теперь суживается. Прежде всего предметом Н. х. является открытие и изучение длинного ряда новых элементов. В последнее время вслед за открытием и изучением т. н. «благородных» газов (аргона, гелия, неона, криптона, ксенона) и радиоактивных веществ исследование редких земель составляет одну из главных задач Н. х. Другой крупной областью ее является изучение комплексных соединений, но в значительной мере эта область должна быть отнесена к физической, аналитической и органической химии. Исследование радиоактивных веществ также составляет предмет Н. х., но многочисленные теоретические вопросы, вытекающие из изучения радиоактивных веществ, тесно соприкасаются с физ. химией и физикой (радиоактивный распад, строение вещества). То же можно сказать об изотопах; изучение их поставило ряд вопросов, разрешение к-рых относится и к физике и к физ. химии, напр. вопрос об элементе и атоме; содержание этих понятий существенно изменяется по сравнению с классическим.

Обилие неорганических соединений, разнообразие форм заставляют так или иначе классифицировать эти соединения. Основой для классификации элементов является периодическая система хим. элементов Д. И. Менделеева (см. *Периодическая система элементов*); что касается классификации соединений, то Н. х. различает окислы основные (окиси, закиси) и кислотные (ангидриды), дающие с водой гидраты: закиси, окиси, с одной стороны, и к-ты—с другой. Продуктами взаимодействия тех и других окислов являются соли (средние, кислые, основные).—Более детальное разделение этих крупных групп (оснований, кислот и солей) тесно соприкасается с вопросами номенклатуры неорганических соединений. Вопрос о русской номенклатуре имеет свою историю. В конце 18 и начале 19 вв. русским химикам пришлось переводить химические термины на русский язык. Севергин в своей книге «Пробирное искусство» (СПБ, 1801) употребляет следующие термины: кислотворное, водотворное, удушливое, угольное вещество (O, H, N, C), известная, тальковая, глинистая, кремнистая земля (CaO, MgO, Al_2O_3, SiO_2), купоросные средние соли (нейтральные сульфаты), селитряные средние соли (азотнокислые), соляные средние соли (хлористоводородные), буровые, мышьячные средние соли (соли борной, мышьяковой к-т), волчецовая к-та (вольфрамовая), к-ты произрастений (растительные), составы металлов (сплавы). Шерер (1807) называет O, H, N кислотвором, водотвором, селитротвором; карбонаты называются угляками, сульфаты—серняками [глинистый серняк, $Al_2(SO_4)_3$], сульфиты—серниками, нитраты — селитряками. Гизе (1813) называет C угольным началом, PH_3, H_2S, CH_4 — офосфоренным, осеренным, обугленным водородом, гидроокись меди—медн. гидратом. В книге Иовского «Хим. уравнения» (СПБ, 1827) имеются такие термины: кислотвор, водотвор, солетвор (O, H, Cl), тяжелец (Ba), квасец (Al), окись и второкись солетвора (Cl_2O, ClO_2), солетворнокислая и окисленная солетворнокислая к-та (Cl_2O_5, Cl_2O_7), воздухообразн. аммоний (NH_3), первосолетворенная и двойная осолетворенная ртуть (HgCl, $HgCl_2$), оводотворенноиодовая кислота (HJ), тела «орудные» (органические вещества) и т. п. Н. Щеглов (1830) в своем руководстве химии употребляет следующие термины: кремнеземий (Si), глиноземий (Al), известковий (Ca), горькоземий (Mg), глициний (Be), поташий (K), содий (Na), селений (Se), волчец (W), перво- и второсернистое железо (FeS, FeS_2), перво- и built второхлорнокислая ртуть (HgCl, $HgCl_2$). В 1831—33 гг. Гесс в своем руководстве «Основания чистой химии» дал номенклатуру, многое из к-рой сохранилось и в современной номенклатуре. В 1868 году Менделеев, внеся некоторые изменения, ввел эту номенклатуру в «Основы химии». В 1869 году В. В. Марковников на 2-м Съезде русских естествоиспытателей и врачей поставил вопрос о номенклатуре. Н. Э. Лясковский сделал доклад по вопросу о номенклатуре; по предложению А. М. Бутлерова была создана особая комиссия, сделавшая в 1870 г. в Хим. об-ве доклад, в к-ром указала на отсутствие существенной надобности в радикальном изменении хим. номенклатуры. Химич. общество решение этого вопроса отложило. Позже «Международная ассоциация хим. об-в» поставила вопрос о номенклатуре вообще.

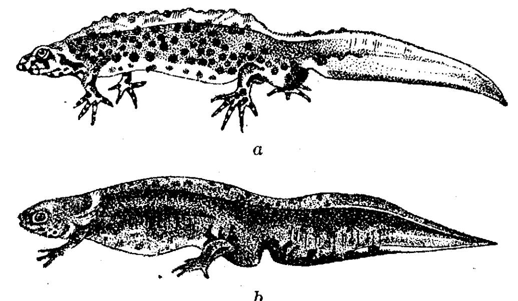
В конце двадцатых годов 20 в. снова встал вопрос о русской номенклатуре неорганических соединений. В русском физико-химическом обществе и на V Менделеевском съезде имени А. М. Бутлерова в Казани А. Х. Борк, А. Семенцов, Э. Х. Фрицман сделали доклады по вопросу о необходимости реформы

русской неорганической номенклатуры, и съездом была выделена особая комиссия, которая должна вместе с постоянным бюро съездов разработать вопрос к следующему — VI съезду, имеющему быть в Харькове в 1931 году. В докладах в химич. обществах и на V Менделеевском съезде указывалось на отсутствие строго выдержанной научной русской номенклатуры неорганич. соединений, а также на то, что номенклатура, которой мы пользуемся, не отвечает ни количеству соединений ни требованиям рациональности, не выражает валентности. Предложенная Штоком и принятая в некоторых немецких руководствах, номенклатура не вполне удобна для перевода на русский язык; особенность номенклатуры Штока заключается в обозначении валентности цифрой, поставленной после названия, напр. Hg_2O—закись ртути (1), HgO — окись ртути (2), Mn_2O_7 — окись марганца (7), SO_3 — окись серы (6) и т. п. Особые трудности встречает обозначение комплексных соединений; номенклатура Вернера в русском переводе звучит не всегда по-русски, и требуется несколько видоизменить ее в согласии со свойствами русского языка.

Лаборатории по неорганической химии—см. *Химия*.

Лит.: Герц В., Очерк истории развития основных воззрений химии, Л., 1924; Ладенбург А., Лекции по истории развития химии от Лавуазье до нашего времени, Одесса, 1917; Мур Ф., История химии, М.—Л., 1925; Рамсай-Оствальд, Из истории химии, II., 1920. **И. Яичников.**

НЕОТЕНИЯ, аномалия развития у амфибий, заключающаяся в перманентном личиночном состоянии. Способность к размножению у неотенических амфибий может быть сохранена. Примером естественной неотении служит *аксолотль* (см.), личинка мексиканской хвостатой амфибии (Amblystoma tigrinum). Термин Н. введен Кольманом (1885).



Самец Triton cristatus: *a*—до удаления гипофиза; *b*—после удаления гипофиза.

У аксолотля причиной Н. является повидимому пониженная функция щитовидной железы, так как воздействие препаратом последней приводит к превращению аксолотля в наземную форму (амблистому). Случаи естественной Н. у нормально превращающихся амфибий описывались неоднократно (гребенчатый тритон—по данным Kuhn'a). Искусственная неотения вызывалась путем хирургич. удаления щитовидных желез у головастиков, результатом чего была остановка метаморфоза, личинки достигали гигантских размеров, их половые железы иногда продолжали нормальное развитие. Удаление железистой доли гипофиза у хвостатых амфибий тоже приводит к Н. (см. рис.). Очень возможно, что в этом случае неотения также зависит от гипофункции щитовидной железы, являющейся следствием гипофизектомии.

Лит.: Бляхер Л., Материалы по механике метаморфоза амфибий, Труды Лабор. эксп. биол. Моск. зоопарка, т. IV, 1928; Kuhn O., Schilddrüsenfunktion und Neotenie bei Urodelen, Biol. Zentralbl., B. XLV, 1925.

НЕОФОРМ, Neoform, $C_6H_2J_3O.BiO$, основной трииодфенолят висмута; получается аналогично ксероформу действием азотновисмутов. соли на трииодфенол; желтый порошок со слабым запахом, нерастворимый в воде, спирте, эфире. Сухой неоформ—довольно устойчивое соединение. При прокаливании оставляет 35,5% Bi_2O_3. Применяется он как антисептическая присыпка при гноящихся язвах, в мазях—при некоторых кожных болезнях, подобно ксероформу.

НЕОЦИТОЗ, наличие в крови незрелых форм лейкоцитов. См. *Лейкоцитозы*, *Лейкемия*.

NEPETA CATARIA L., var. citriodora Beck, котовник, кошачья мята, сем. губоцветных (Labiatae); растет дико в Западной Европе, легко культивируется; содержит эфирное масло (0,3%), запахом напоминающее лимонное масло и масло розовой герани. **N. c.** применяется в народной медицине при катаре дыхательных путей, при хлорозе, истерии и задержке менструации, против чесотки. Составные части не изучены.

Лит.: Щербачев Д., Nepeta cataria, Вестник фармации, 1928, № 3.

НЕРВИ (Nervi), приморская климат. станция (небольшой городок) в Италии, на берегу Средиземного моря, в 9 *км* от Генуи на побережьи Ривьера ди Леванте. Н. защищен от холодных северных ветров отрогами Апеннин (Monte Moro и Monte Giugo). Климат теплый, мягкий и умеренно влажный. Субтропическая растительность (пальмы, апельсины и лимоны). Курорт функционирует круглый год, но используется гл. обр. как зимняя климатич. станция с ноября по апрель. Средняя t° зимнего сезона +10,7°, ноября +12°, декабря +9,2°, января +8,7°, февраля +9,6°, марта +11,3° и апреля +13,6°.—Показания: tbc легких и гортани, катары верхних дыхательных путей, бронхиальная астма, малокровие, переутомление и др. Больные размещаются в отелях и пансионах. Для более тяжелых больных открыт санаторий. Курорт располагает парком со спортивными площадками, курзалом и т. д. Большой интерес представляют экскурсии в близлежащие живописные окрестности, располагающие рядом памятников старины. Сообщение с Генуей по железнодорожной линии Генуя—Пиза и трамваем.

НЕРВНАЯ СИСТЕМА. Содержание:

I. Эмбриогенез, гистогенез и филогенез Н. с.

Нервная система развивается вместе с важнейшими органами чувств из наружного зародышевого листка, эктодермы. У позвоночных зачаток большей части Н. с.

обнаруживается уже на очень ранних стадиях развития в виде полосы утолщенной эктодермы, проходящей вдоль спины зародыша и ограниченной спереди и с боков небольшими «нервными» или «мозговыми» валиками. В передней части зародыша нервная пластинка формируется раньше и оказывается сразу значительно шире; она соответствует зачатку будущего головного мозга. Позади пластинка продолжает в течение нек-рого времени нарастать по мере того как формируется задняя половина тела зародыша. Уже очень рано по бокам у переднего края медулярной пластинки намечаются небольшие ямки—зачатки будущих органов зрения, которые у всех позвоночных развиваются как части центральной Н. с. Нервная пластинка углубляется, особенно по средней линии, образуя спинную или нервную бороздку, а нервные валики по бокам приподымаются, так что вся пластинка приобретает вид желобка. Нервные валики сходятся между собой над желобком сначала в задней части головы, а затем и далее, позади и впереди, и т. о. мозговой желобок превращается в «первичную мозговую трубку». Впереди в течение нек-рого времени сохраняется еще отверстие, ведущее в нервную трубку,—невропор. Позади нервные валики замыкаются над бластопором, захватывая его остатки, и т. о. на нек-рое время позади устанавливается непосредственное сообщение между нервной и первичнокишечной трубкой (canalis neuroentericus). Нервные валики срастаются между собой над нервной трубкой, последняя обособляется от покровной эктодермы, а клеточный материал нервных валиков остается под эктодермой в связи со спинной частью нервной трубки в виде парного выступа—«ганглионарной пластинки». Из нервной трубки развивается головной мозг с органами зрения и спинной мозг, а из ганглионарной пластинки образуется большая часть нервных узлов с отходящими от них нервами.

В развитии Н. с. участвуют и другие части эктодермы, б. ч. впрочем близко прилежащие к эмбриональной нервной пластинке. Впереди от нервной пластинки парное утолщение эктодермы, т. н. обонятельная плакода, дает начало обонятельному эпителию и идущим от него нервам. По бокам от нервной пластинки развивается в области головы еще одно парное утолщение эктодермы—дорсо-лятеральная плакода, к-рая дает начало слуховому пузырьку, а затем внутреннему уху со слуховым ганглием и нервом и органам боковой линии рыб с их ганглиями и нервами. Только вкусовые органы образуются в эпителиальной выстилке передней части кишечника, а их ганглии и нервы—из парных эктодермальных утолщений, лежащих у дорсальных концов висцеральных щелей (эпибранхиальные плакоды). Соответственно большей ширине передней части нервной пластинки вся передняя часть нервной трубки оказывается с самого начала заметно вздутой. В дальнейшем вследствие неравномерного роста стенок появляются новые вздутия, разделенные перехватами. Сначала намечается вздутие в передней части головного мозга (archencephalon), отделенное перехватом от задней части, постепенно переходящей в цилиндрический отдел трубки, соответствующий будущему спинному мозгу. Вскоре переднее вздутие подразделяется легким перехватом на два, и таким образом в переднем конце нервной трубки образуются три первичных «мозговых пузыря».

Дальнейшая диференцировка приводит затем к образованию пяти дефинитивных отделов головного мозга. Из переднего мозгового пузыря впереди развивается парный выступ—передний мозг (telencephalon), который у большинства позвоночных образует так наз. полушария большого мозга с полостями боковых желудочков. Остальная часть переднего мозгового пузыря дает промежуточный мозг (diencephalon) с полостью III желудочка, а его боковые стенки выпячиваются в виде глазных пузырей. Средний мозговой пузырь образует средний мозг (mesencephalon); его полость сокращается до степени узкого канала (aquaeductus Sylvii, s. iter), связывающего полости III и IV желудочков. Задний пузырь дает в передней своей части задний мозг (metencephalon), крыша к-рого выступает в виде поперечной складки—мозжечка (cerebellum), а позади—продолговатый мозг (myelencephalon) с полостью IV желудочка, переходящего кзади в центральный канал спинного мозга. Головной мозг никогда не сохраняет формы прямой трубки. Быстрый рост отдельных частей его, в особенности дорсальной стенки, приводит к образованию характерных изгибов. Прежде всего загибается вниз (в вентральном направлении) передний конец мозга, образуя весьма значительный теменной изгиб в области среднего мозга. В этом месте головной мозг как бы складывается пополам своей брюшной стенкой. Менее значителен задний (затылочный) изгиб в задней части продолговатого мозга. Третий изгиб располагается между обоими предыдущими в области заднего мозга и имеет обратное направление (выпуклостью вниз); это—средний изгиб, или изгиб моста.

Границы между отделами мозга являются частью условными, но все же указанные пять отделов ясно различимы и в точности сравнимы во всем ряду позвоночных животных. В различных отделах мозга наблюдаются разрастания и утолщения различных частей стенок, и эти местные утолщения собственно и характеризуют отделы мозга взрослого животного. Передняя стенка мозга остается посредине тонкой и образует «концевую пластинку» (lamina terminalis). По бокам от нее у большинства позвоночных животных развиваются парные выросты—полушария переднего мозга. Парные утолщения нижней части передней стенки последних образуют обонятельные доли мозга (lobi olfactorii), парные же утолщения их дна—«полосатые тела» (corpora striata). У высших позвоночных значительно утолщается крыша переднего мозга (telencephalon), носящая название плаща (pallium). В промежуточном мозгу утолщаются боковые стенки, образующие зрительные бугры (thalami optici), крыша же остается очень тонкой, эпителиальной, и на ней развивается переднее сосудистое

сплетение. В позади лежащих отделах значительную толщину имеет дно мозга. Крыша среднего мозга образует парные утолщения—зрительные доли (lobi optici) низших позвоночных, четверохолмие (corpora quadrigemina) высших. Крыша заднего мозга разрастается весьма значительно и дает мозжечок (cerebellum). В области продолговатого мозга утолщаются гл. обр. дно и бока, между тем как крыша остается тонкой и на ней развивается заднее сосудистое сплетение. В спинном мозгу разрастаются также боковые стенки, вследствие чего центральный канал первоначально сплющивается в вертикальную щель; позднее он значительно отстает в росте, а боковые стенки разрастаются также вверх и вниз, разграничиваясь друг от друга б. или м. глубокими спинной и брюшной бороздами.

Кроме процессов общего формообразования для понимания нервной системы имеют существенное значение и процессы развития микроскоп. структур. Стенки нервной трубки состоят первоначально из цилиндрического эпителия с однородными индиферентными клетками. Часть этих клеток надолго сохраняет характер эпителиальных клеток, радиально расположенных вокруг центрального канала и связанных своими концами как с внутренней, так и с наружной поверхностью трубки, где они выделяют пограничные перепонки. Ядра этих клеток «эпендимы» располагаются снутри, т. е. вблизи центрального канала, а их тела по мере утолщения стенок мозга вытягиваются в длинные радиальные волокна, которые имеют характер опорных образований. Расположенные между цилиндрическими клетками эпендимы, более короткие индиферентные клетки размножаются, перемещаются в толщу боковых стенок и здесь диференцируются на двоякого рода клетки: а) ветвистые опорные клетки невроглии и б) невробласты, преобразовывающиеся затем в нервные клетки. Преобразование невробласта начинается развитием отростка, неврита, который вытягивается в длинную тонкую нить. Одновременно с этим в протоплазме невробластов обнаруживаются неврофибрилы (см. *Нервные клетки*). Согласно данным Гельда (Held) закладка невробластов имеет синцитиальный характер; неврофибрилы переходят из одного невробласта в ряд соседних. В дальнейших стадиях развития из этого синцития обособляются нервные клетки. В некоторых случаях эта связь невробластов между собой может быть обнаружена и во взрослом состоянии или как аномалия развития (Bielschowsky) или как постоянное образование (ганглиозные клетки сетчатки, узлы вегетативной Н. с.; Догель). Позже развиваются другие отростки — дендриты, более или менее обильно ветвящиеся в веществе стенок мозга (см. *Нервные клетки*).

Нервные клетки достигают в различных отделах мозга разной степени диференцировки; в общем можно сказать, что в головном мозгу, в его частях, наиболее удаленных от внутренней полости, развиваются и наиболее диференцированные клетки. Кроме того система отростков и общая форма клеток достигает наибольшей сложности у высоко организованных позвоночных. У наземных позвоночных в двух отделах головного мозга—в полушариях большого мозга и в мозжечке—часть невробластов перемещается на наружную поверхность органа и образует здесь значительный слой серого вещества—кору. Нервные отростки выходят на периферию мозга и продолжаются в периферические нервы, образуя их осевые цилиндры, или растут более или менее далеко внутри мозга, входя в состав его центральных путей. Масса волокон, разрастающихся в пределах мозга, образует (вместе со связывающими их элементами глии) его «белое» вещество, между тем как нервные клетки с их отростками составляют (вместе с клетками глии) «серое» вещество.

Периферическая Н. с. развивается в теснейшей связи с центральной. Спинномозговые, а также частью и головные узлы образуются путем обособления участков ганглионарной пластинки, которая, как мы видели, развивается из сомкнутых над мозговой трубкой нервных валиков. В области головы к этому прибавляется еще клеточный материал из упомянутой дорсо-лятеральной плакоды (слуховой ганглий), а у рыб и амфибий сверх того ганглии органов боковой линии и эпибранхиальных (у рыб) принимают участие в развитии узлов всех типичных висцеральных нервов головы (т. е. лицевого, языко-глоточного и блуждающего нервов). Ганглии вегетативной Н. с. образуются из клеточного материала той же ганглионарной пластинки. Нервные клетки спинномозговых узлов развиваются из «ганглионарных пластинок». Они принимают веретеновидную форму и развивают каждая по два отростка. Один отросток, центральный, соответствующий невриту, развивается несколько раньше и растет по направлению к спинному мозгу, входя в состав дорсальных (чувствительных) корешков; другой, периферический, образуется немного позднее и дает конечные разветвления в периферическом рецепторе. Позднее клетки спинномозговых узлов, особенно у высших позвоночных, меняют свою веретеновидную форму на колбовидную и делаются униполярными через сближение и соединение основных частей обоих отростков.

Двигательные нервы развиваются несколько позже; их осевые цилиндры растут от крупных невробластов вентральной части мозга наружу; они выходят в составе вентральных корешков и растут по направлению к соматической мускулатуре. Кроме этого невробласты боковых частей мозга образуют также двигательные волокна, выходящие у низших позвоночных через дорсальные корешки и узлы, а у высших позвоночных через оба корешка спинномозговых нервов. Эти «висцеромоторные» волокна иннервируют или непосредственно поперечно-полосатую мускулатуру висцерального аппарата или через посредство ганглиев автономной системы гладкие мышцы внутренних органов и железы. Вырастающие из мозга и нервных узлов отростки нервных клеток представляют собой вначале голые осевые цилиндры. Однако они вскоре окружаются

клетками, выселяющимися вдоль хода нервов из ганглионарной пластинки, а позднее и из вентральной стенки мозга. Эти клетки, соответствующие по происхождению клеткам невроглии, дают начало Шванновской оболочке нервных волокон. (О различных теориях гистогенеза периферической нервной системы—см. *Невронная теория.*)

Центральная Н. с. позвоночных построена по особому типу, значительно отличающемуся от Н. с. беспозвоночных. Если и у последних она развивается как правило в наружном зародышевом листке, то все же ее клеточные элементы образуют сплошные стволы или еще чаще ряд обособленных друг от друга нервных узлов, связанных между собой системой комиссур. Только у позвоночных образуется трубчатая центральная Н. с., повидимому как результат дальнейшей диференцировки нек-рой части чувствующей пластинки. Передний конец мозговой трубки находится в связи с древнейшим органом чувств позвоночных—органом обоняния, и в этой же области путем диференцировки боковых стенок трубки развиваются и органы зрения. Развитие двух важнейших органов чувств обусловило прогрессивное развитие передней части мозговой трубки, образовавшей древнейший отдел головного мозга, «archencephalon», к-рый подразделился позднее на первичный передний и средний мозг. Далее позади развивались также важные чувствующие центры в связи с особыми органами боковой линии, и это так же, как и развитие висцерального аппарата, обусловило развитие первичного заднего мозга. В системе органов боковой линии особое развитие получила группа боковых органов головы—она специализировалась как орган равновесия, а позднее и как орган восприятия звуковых колебаний. Развившееся т. о. ухо в свою очередь должно было повлиять и на эволюцию центральной Н. с., в особенности продолговатого мозга. Т. о. обособление передней части нервной трубки в качестве головного мозга от задней части, т. е. от спинного мозга, обусловлено прежде всего расположением органов чувств, а затем также и дыхательного аппарата и аппарата захватывания пищи в области головы. И во время дальнейшей эволюции позвоночных нетрудно уловить эту неразрывную связь центрального нервного аппарата с его периферическими органами. О головном мозге и мозжечке у позвоночных—см. *Головной мозг*, *Мозжечок*.

В периферической Н. с. — в ганглиях, нервах и их разветвлениях—у низших позвоночных б. или м. ясно выражается сегментарное расположение даже в области головы. За исключением двух первых пар нервов, занимающих особое положение, остальные головные нервы по своему развитию и по фнкц. составу вполне соответствуют частью вентральным, двигательным корешкам (нервы глазных мышц III, IV и VI пар и подъязычный нерв), частью чувствительным корешкам или смешанным спинномозговым нервам (нервы V, VII, VIII, IX, X и XI пар). В области туловища дорсальные и вентральные корешки являются первоначально самостоятельными нервами (ланцетник, миноги) и лишь позднее соединяются для образования смешанных нервов. Только 2 пары передних головных нервов занимают особое положение и несравнимы с другими нервами — это во-первых обонятельный нерв, составляющийся из отростков чувствующих клеток обонятельного эпителия, врастающих отсюда в обонятельную луковицу мозга, и во-вторых зрительный нерв, представляющий собой центральный тракт с невроглией, развивающийся, как и сам глазной пузырек, из стенок мозга и окруженный, как и последний, мозговыми оболочками. Нервы V, VII, IX и X пар представляют собой сегментарные нервы висцерального аппарата. Тройничный нерв соответствует двум нервам — предчелюстной (n. ophthalmicus profundus) и челюстной дуги; лицевой нерв представляет собой нерв первой висцеральной щели (брызгальца, барабанной полости); языко-глоточный нерв есть нерв первой жаберной щели, а блуждающий—нерв всех следующих жаберных щелей. Слуховой нерв является обособившейся частью лицевого, а добавочный нерв XI пары—задней висцеромоторной порцией блуждающего нерва, обособляющейся от последнего только у высших позвоночных, начиная с рептилий. Редукция органов боковой линии и жаберного аппарата при переходе к наземной жизни сопровождается конечно редукцией у высших позвоночных соответствующих ветвей головных нервов VII, IX и X. Уже у низших позвоночных из нервной системы выделяется часть висцеромоторных нервных элементов, идущая к гладкой мускулатуре и железам и концентрирующаяся в особых ганглиях, лежащихся по бокам аорты, а также на различных внутренних органах. У круглоротых эта автономная нервная система состоит еще из отдельных узлов, связанных соединительными веточками со спинномозговыми нервами и образующих сплетения на различных внутренних органах. Только у высших рыб и у наземных позвоночных ганглии автономной Н. с. соединяются также между собой в области туловища продольным пограничным стволом. В области головы соответствующие нервы и ганглии остаются в тесной связи с головными нервами и только местами от них обособляются.

И. Шмальгаузен.

II. Анатомия Н. с.

Н. с. делится на церебро-спинальную и вегетативную, к-рые в свою очередь подразделяются на центральную нервную систему и на периферическую. К центральной Н. с. относится головной и спинной мозг, т. е. те части, к-рые заключены в костные покровы—в череп и позвоночник, а периферическая Н. с. обнимает все черепно- и спинномозговые нервы, начиная от их корешков и вплоть до окончаний нервов в коже, мышцах и т. д., сюда же входят их сплетения, а у вегетативной Н. с. и пограничные стволы. См. *Варолиев мост*, *Вегетативная нервная система*, *Головной мозг*, *Мозжечок*, *Продолговатый мозг*, *Спинной мозг*, соответствующие черепномозговые нервы, большие нервы спинномозговые, соответствующие сплетения; гистологическое строение и гистопа-

тологию Н. с.—см. *Нервные клетки*, *Нервные волокна*, *Нервы*, *Нервные окончания*, *Невроглия*, *Невронная теория* и т. д.

III. Физиология Н. с.

Функции Н. с. в целом. Строение Н. с. человека и высших животных имеет двойственный характер. Более сложная церебро-спинальная ее часть состоит из обособленных высоко диференцированных невронов. Другая вегетативная часть, сохраняющая структурные черты Н. с. низших животных, представляет собой сетевидный нервный синцитий с включенными в него примитивными ганглиозными клетками. В соответствии с этим Н. с. выполняет две основных функции. Церебро-спинальная ее часть связывает органы чувств с эффекторными органами. Ее роль—в установлении соотношений между организмом и окружающей средой. Организм реагирует на воздействие внешнего мира соответствующими движениями и тем самым приспособляется к условиям существования. В этом—биол. «поведенческая» функция Н. с. Вегетативная система (симпатическая и парасимпатическая) выполняет более скромную, чисто физиол. роль. Иннервируя гладкую мускулатуру, железы и др. внутренние органы, она заведует их работой, регулирует процессы обмена веществ, роста, реституции и т. д. (см. *Вегетативная нервная система*). Системы церебро-спинальная и вегетативная—это части единого целого. Они связаны друг с другом морфологически и функционально. Недавно было показано, что одни и те же органы (кожа, скелетные мышцы) снабжаются как церебро-спинальными, так и вегетативными нервными волокнами (принцип двойственной иннервации). Опыты Орбели и его сотрудников установили, что утомленная скелетная мышца возобновляет свою работу при раздражении подходящих к ней симпат. волокон, которые оказывают на нее благотворное трофическое влияние. Более того, повидимому и сама церебро-спинальная система является своего рода «исполнительным органом» по отношению к вегетативной, к-рая устанавливает фнкц. состояние ее невронов на тот или иной уровень. Отсюда следует, что вегетативная система принимает участие в поведенческой деятельности организма. Но и обратно, церебро-спинальная система может вмешиваться в работу вегетативных органов. Так, наблюдения гипнологов показали, что словесным внушением, произведенным в гипнозе, можно оказывать могущественное влияние на вегетативные функции организма (явления «мнимого ожога» и пр.). Итак, между церебро-спинальной и вегетативной системами существует отношение взаимодействия.

Основной формой деятельности как церебро-спинальных, так и вегетативных нервных центров является рефлекс. Под рефлексом понимают реакцию нервной клетки в ответ на возбуждение, пришедшее к ней с периферии. Рефлекторный акт высоко организованных животных и человека складывается из след. моментов: раздражение воспринимается соответствующим органом чувств (рецептором); при этом физ. или хим. энергия раздражителя трансформируется в энергию возбуждения, которая по центростремительному волокну проводится в тот или иной отдел мозга; здесь возбуждение, передаваясь с неврона на неврон, переключается на центробежный нервный проводник, который иннервирует исполнительный орган (эффектор)—железу или мышцу. В результате организм совершает определенное движение, или секрецию, б. или м. выгодную для него при данной ситуации. От рефлекса следует отличать непосредственную реакцию нервной клетки в ответ на раздражающее действие того или иного содержащегося в крови вещества. Примером может служить работа дыхат. центра, стимулируемая кислотностью крови. Автоматические акты являются частным случаем взаимодействия между вегетативной Н. с. и третьим руководящим началом организма—эндокринной системой (см. *Внутренняя секреция*). Иннервируя железы внутренней секреции, вегетативная Н. с. регулирует процессы выработки гормонов. С другой стороны, элементы вегетативной Н. с. являются главным пунктом воздействия самих гормонов. Через посредство вегетативной Н. с., а также повидимому путем прямого воздействия на мозг, мускулатуру и внутренние органы, эндокринная система оказывает влияние как на внутренние органы, так и на поведенческую деятельность организма.

Методы изучения нервной деятельности. Методические приемы, употребляемые в физиологии Н. с., могут быть разделены на две категории: 1) методы воздействия на нервную ткань, 2) методы регистрации и анализа ее реакции на те или иные воздействия. Как первые, так и вторые, в свою очередь можно разбить на две группы: а) методы физиологические, при которых применяется специально физиол. аппаратура и б) методы биофизические, биохимические, при которых используется аппаратура, заимствованная из богатейшего арсенала физики, а также физ. и органической химии.

Методами физиолог. воздействия являются различного рода операции, производимые на Н. с. in situ,—экстирпации, перерезки, перевязки и т. п. Эти приемы исследования применяются гл. обр. в частной физиологии Н. с. и служат для выяснения функций отдельных нервных образований. Для общей физиологии Н. с. несравненно большее значение имеют методы физ. или хим. воздействия. Сюда относятся разнообразные методики раздражения и повреждения как всей Н. с. в целом, так и различных изолированных ее частей, например способы применения постоянного и переменного тока, инъекции растворов, облучения, нагревания, охлаждения и т. д.

Нервные процессы, в противоположность процессам, протекающим в мышцах и железах, не имеют непосредственного физиол. обнаружения. Поэтому о нервных свойствах, состояниях и процессах можно судить лишь косвенным образом—по легко наблюдаемым эффектам тех органов, к-рые обслуживаются данным нервным образованием. Учет и анализ таких физиол. показателей или ин-

дикаторов нервной деятельности естественно производится физиологич. же методами исследования (записью мышечных кривых, счетом капель и т. п.). Таким путем были сделаны фундаментальные открытия в физиологии Н. с. Примером могут служить работы Введенского (индикатор—мышечное сокращение) и Павлова (индикатор—секреция слюнных желез). В самой Н. с. мы можем улавливать только физ., хим. и физ.-хим. процессы, приноравливая для того соответствующие физ. и хим. приемы исследования. По интенсивности и качественным особенностям этих процессов можно судить о физиол. состояниях и изменениях нервной ткани. Т. о. эти процессы приобретают значение физ.-хим. индикаторов нервной деятельности. Но особый интерес изучение «нейрофизических» и «нейрохимических» процессов приобретает потому, что они являются не только показателями, но и теми компонентами, из которых синтетически складываются физиологические нервные процессы.

Физические процессы в нервной системе. Н. с. вырабатывает электрическую и тепловую энергию. Биоэлектрические явления известны со времен Гальвани (Galvani). Если к изолированному нерву приложить пару неполяризующихся электродов, соединенных с гальванометром, так, чтобы один электрод прикасался к неповрежденной поверхности нерва, а другой к пораненному или убитому его участку, то гальванометр отметит наличие постоянного электрического тока. Направление этого тока, называемого током покоя, показывает, что поврежденная часть нерва является электроотрицательной по отношению к нормальным его частям. Иными словами, на повреждение ткань реагирует развитием стойкого отрицательного заряда. Не только повреждающий, но и всякий агент, дающий хотя бы незначительное и преходящее изменение возбудимости и проводимости нерва (напр. раствор какой-нибудь соли или яда), уже способен изменять его электрич. состояние. Альтерированный таким путем участок нерва становится или электроотрицательным или, в других случаях, электроположительным по отношению к неповрежденным частям того же нерва. Наблюдаемый при этом альтерационный ток отличается от тока покоя постепенным нарастанием и временным характером: по устранении действующего агента нерв возвращается к своему первоначальному электрическому и физиол. состоянию. Т. о. всякое функциональное изменение нерва сопровождается развитием электрического потенциала, по интенсивности которого можно судить о характере и глубине изменения. Основной факт состоит в следующем: ток покоя испытывает быстро протекающее во времени уменьшение всякий раз, когда нерв приводится в состояние возбуждения. Анализ этого явления, называемого током действия, показывает, что возбужденная точка нерва, подобно поврежденному участку, заряжается отрицательно. Но этот очаг электроотрицательности отличается мимолетностью и подвижностью. Возникнув в раздраженной точке нерва, он не задерживается в ней, а вместе с возбуждением передвигается по нервному проводнику в виде волны. Все эти явления в нервах установлены еще знаменитыми основателями электрофизиологии (Du Bois-Reymond'ом, Hermann'ом, Bernstein'ом, Biedermann'ом), но важнейшее из них—электрическая волна возбуждения—стало объектом непосредственного наблюдения лишь после того, как к задачам физиологии был применен струнный гальванометр Эйнтговена (Einthoven, 1903). Этот прибор позволяет регистрировать мимолетно пробегающие по нерву волны в виде фотографических кривых. В наши дни во многих случаях не довольствуются уже и струнным гальванометром. Токи действия нерва чрезвычайно слабы, мощность их не превышает нескольких десятых долей микровата. Необходимо было во много раз их усилить для того, чтобы получить пригодные для точного изучения электрограммы. Это было достигнуто применением усилительной радиотехники, специально приспособленной для целей электрофизиологии, а также использованием различного рода осциллографов. Таким путем была установлена точная форма одиночной электрической волны, а по ней и волны самого возбуждения. Общая продолжительность электрической волны нерва (n. ischiadici лягушки при 20°) равняется 1,6 сигмы, причем всего 0,4 сигмы идет на подъем кривой, а остальное время на спуск. Максимальное напряжение, развиваемое возбужденным нервом, достигает 25 mV (Rosenberg, 1927). Зная продолжительность волны в данной точке и скорость ее распространения, не трудно вычислить и ее длину. Для нерва эта величина равна 5,4 *см*. Понятно, что при ритмическом раздражении мы имеем целую серию таких волн, следующих одна за другой. Необходимо заметить, что кривая, записанная при отведении к гальванометру всего нерва в целом, представляет собой результат интеграции сотен и тысяч элементарных электрических волн, протекающих в отдельных нервных волокнах, из которых составлен нерв. Поэтому по такой кривой мы еще не можем судить об особенностях самой волны возбуждения в отдельном нервном элементе. Американцы Гассер, Эрлангер и Бишоп (Gasser, Erlanger, Bishop) пытались разрешить эту задачу путем вариационно-статистического анализа интегральной кривой тока действия нерва. Но прямой путь к разрешению вопроса состоял в регистрации тока действия от отдельного нервного волокна, что недавно и было достигнуто Эдриеном (Adrian, 1926).

Токи действия долгое время служили единственным прямым показателем деятельного состояния нервной ткани. Поэтому они с большим усердием изучались не только на изолированном нерве, но и на различных отделах мозга (начиная с Caton'a, 1874). Все уже описанные биоэлектрич. явления были получены при отведении к гальванометру как спинного и продолговатого мозга, так и обнаженной коры полушарий животных и человека (в последнем случае у больных с дефектами черепа). Так напр. раздражение глаза светом или уха звучащим

камертоном вызывает в соответствующих областях коры токи действия, которые однако имеют более сложный вид, чем в нерве. Такие исследования, с одной стороны, дают возможность гальванометрического исследования кортикальной локализации, с другой—позволяют судить о ритмике возбуждения в нервных центрах. Впоследствии оказалось, что ритм центрального возбуждения может быть изучен и при более простой постановке опыта—путем отведения к гальванометру двигательных нервов и мышц. Таким способом Пипер (Piper, 1912) установил, что мышцы человека в условиях произвольной иннервации дают 50 электрических волн возбуждения в секунду. Это значит, что при волевом акте и сам мозг работает с ритмом 50 возбуждений в секунду. Интересно, что при физ. утомлении этот ритм понижается до 25—35 в секунду (электрофизиол. симптом утомления). В новейшее время эти явления были детально изучены Вахгольдером и Альтенбургером (Wachholder, Altenburger; с 1925). Тепловая энергия вырабатывается нервом в ничтожных количествах. Поэтому поставить вполне надежные измерительные опыты удалось лишь недавно в знаменитой лаборатории Хилла (Hill). Изощренной термоэлектрической методикой было установлено, что 1 *г* покоящегося нерва в течение 1 секунды выделяет около 0,0002 малой калории тепла. При раздражении теплообразование повышается более, чем в 3 раза. При этом, так же как в мышце, образование тепла протекает в 2 фазы: начальная фаза совпадает с моментом нанесения раздражения, вторая, задержанная фаза, длится 9—10 мин. по прекращении раздражения (Gerard, 1927). Теоретически важно, что тепловая и электрическая энергия развиваются в раздражаемом нерве параллельно друг другу (Хилл, 1927).

К попыткам измерения теплопродукции мозга in situ следует относиться с особой осторожностью. Наблюдаемые изменения t° мозга нередко могут быть сведены к изменениям t° крови или ее распределения по мозговым сосудам. Надежнее опыты с изолированным мозгом (Baglioni, 1917). Но и из этих опытов по мнению Винтерштейна (Winterstein) с уверенностью можно сделать только два вывода,—что теплообразование в нервных центрах происходит и что оно усиливается при возбуждении.—Исследования последних лет ставят вопрос о продукции нервной тканью еще и лучистой энергии. Работой Васильева, Франка и Гольденберга (1930) установлено, что раздраженный перерезкой нерв, подобно сокращающейся мышце и некоторым другим тканям, дает ультрафиолетовое излучение в форме митогенетических лучей Гурвича (см. *Митогенетические лучи*). Вопрос о продукции мозгом электромагнитных волн (Лазарев и др.) остается открытым.

Хим. динамика нервного процесса. Систематическое изучение хим. динамики нервной ткани началось лишь с 1900 года работами Ферворна (Verworn) и Винтерштейна. В настоящее время мы знаем, что центральная Н. с. является местом интенсивных процессов обмена веществ. Так, пребывающий в состоянии покоя изолированный мозг лягушки в течение 24 часов потребляет от 10% до 25% содержащегося в нем органического материала. Обмен охватывает все группы составных частей нервной ткани — углеводы, белки, липоиды и соли. Особая роль принадлежит повидимому глюкозе, галактозе и содержащим галактозу цереброзидам (церебрин), а также фосфатидам (лецитин). Доставляя препарату эти вещества извне, удается некоторое время поддерживать в нем состояние динамического равновесия обмена веществ. Процессы обмена в Н. с. или сами по себе имеют окислительную природу или по крайней мере в своем течении тесно связаны с окислительными процессами, т. к. при недостаточном притоке кислорода обмен ослабляется и прекращается вовсе. В бескислородной среде, так же как и в случае мышцы, за счет глюкозы образуется и накапливается молочная кислота, которая однако обратному синтезу в глюкозу не подвергается. Из других продуктов обмена пока обнаружены углекислота, фосфорная к-та и аммиак. Все процессы обмена, установленные для центральной Н. с., происходят и в периферическом нерве, но с значительно меньшей интенсивностью. Вопрос же о качественных особенностях обмена в мозгу по сравнению с обменом в периферическом нерве пока еще недостаточно разработан. По данным Винтерштейна, изменения фнкц. свойств нервной ткани не находятся в каком-либо определенном соотношении с изменениями основного обмена веществ: возбудимость может возрастать без повышения процессов обмена, и, обратно, — процессы обмена могут усиливаться без одновременного повышения возбудимости. Иную картину мы имеем в случае раздражения. При переходе нервной ткани в деятельное состояние все хим. процессы, протекающие в состоянии покоя, усиливаются и ускоряются в 2—3 раза. Напр. n. ischiadicus лягушки в состоянии покоя поглощает 16 *см*³ кислорода на 1 *г* своего веса в течение 1 часа; при раздражении переменным током он поглощает уже 34 *см*³, т. е. более, чем вдвое. При чрезмерно продолжительном раздражении эта разница уменьшается на $^1/_3$ и более, что указывает на утомление нерва (Gerard и Meyerhof, 1927). Эти опыты говорят о том, что раздражение тесно связано с окислительными процессами как источником энергии. Но в отличие от мышцы раздражаемая нервная ткань, находясь в бескислородной среде, не увеличивает содержания молочной кислоты. Повидимому процесс раздражения не обусловлен ее образованием. Значительное повышение продукции аммиака (в 2—3 раза) указывает на связь раздражения с белковым обменом. Очень важен тот факт, что при раздражении дыхательный коефициент нерва (т. е. отношение количества выделенной CO_2 к количеству поглощенного O_2) значительно увеличивается (с 0,77 до 0,97). Это позволяет предполагать, что химизм нервной ткани при раздражении не только количественно, но и качественно отличается от химизма покоящейся ткани. Многочисленные попытки установить влияние умствен-

ной работы, т. е. возбуждения центров мозговой коры, на общий обмен веществ человеческого организма до сих пор остаются мало продуктивными и разноречивыми (Atwater и Benedict, 1917). В этих опытах очень трудно избавиться от тех невольных движений и мышечных напряжений, которые, сопровождая умственное усилие, сами по себе могут повышать газообмен и тем служить источником ошибок. Наиболее убедительными поэтому следует считать те опыты, в которых так или иначе достигалось обездвижение подопытного лица. Графе (Grafe, 1920—23), который исследовал влияние сильных аффектов, внушенных в гипнозе, при одновремен. суггестивном выключении мышечной деятельности, нашел, что общий газообмен повышается в среднем на 4—5%. Несравненно более яркие результаты были получены при исследовании на человеке фосфорного обмена. Так, Кестнер и Книппинг (Kestner, Knipping; 1922) нашли, что после напряженной умственной работы содержание в крови фосфорной кислоты повышается в среднем на 100%.

Законы раздражения и проведения. Технически наиболее удобным и наименее повреждающим ткань раздражителем является электрический ток. Еще Пфлюгер (Pflüger, 1859) нашел, что при замыкании через нерв постоянного тока в точке приложения катода возникает возбуждение, сменяющееся состоянием повышенной возбудимости; в области же анода, напротив, наблюдается понижение возбудимости нерва (депрессия). Эти явления получили название электротонических. Дюбуа-Реймон (1849) сделал первую попытку установить количественные законы раздражения: для получения минимального физиолог. эффекта необходимо, чтобы раздражитель достиг определенной величины (порога раздражения); однако раздражение достигается не абсолютной силой тока, а колебанием его силы (точнее густоты тока в нерве). Этому положению Дюбуа-Реймон дал соответствующую математическую формулировку. Впоследствии оказалось однако, что не только интенсивность и ее колебания определяют раздражающее свойство агента: он может быть очень силен и тем не менее не дает ни малейших признаков возбуждения ткани, если действует на нее чересчур кратковременно. Это наблюдение послужило отправным пунктом для выяснения истинного закона раздражения, который гласит, что между силой раздражающего тока и временем его действия существует фнкц. зависимость, определяющая собой условия достижения порогового раздражения. Графически эта зависимость выражается гиперболой типа $i = \frac{a}{t} + b$, где i—сила тока, t—время его действия, a и b—постоянные величины. Этот «гиперболический закон раздражения», установленный усилиями ряда выдающихся физиологов (Hoorweg, Nernst, G. Weiss и др.), позволил Лапику (Lapicque, начиная с 1901 г.) произвести коренную реформу в представлении о возбудимости и в методике ее определения. Обычно степень возбудимости определяется по величине раздражающего индукционного тока, причем эта величина выражается в условных единицах измерения—сантиметрах расстояния между первичной и вторичной спиралями индуктория; на длительность раздражения при этом не обращается никакого внимания. Исследуя возбудимость различных тканей у различных представителей органического мира, Лапик показал, что в отношении необходимой продолжительности действия раздражителя между ними существуют резкие различия. Для того, чтобы привести в состояние возбуждения нерв или скелетную мышцу лягушки достаточно, чтобы раздражитель действовал в течение всего только тысячных или десятитысячных долей секунды. Для нервно-мышечной ткани моллюсков необходимы сотые доли секунды, а для гладких мышц разных животных—уже целые секунды. Т. о. один и тот же отрезок времени имеет неодинаковую ценность для различных органических образований. Каждое из них обладает своей хронаксией (значением времени). Способ измерения возбудимости по Лапику заключается в следующем. Сначала находится то напряжение тока, которое независимо от длительности его действия вызывает нервные признаки возбуждения. Эту величину, соответствующую обычному порогу раздражения, но выраженную в вольтах, Лапик называет реобазой (основанием тока). Затем, беря удвоенную реобазу, с помощью особых аппаратурных приспособлений подыскивают то наименьшее время, при к-ром данный ток вызывает пороговое возбуждение. Это время, выраженное в долях секунды, и есть хронаксия. Т. о. порог раздражения, а по нему и степень возбудимости, определяется Лапиком не однозначно, как это делалось до него, а двузначно — по величинам реобазы (порог интенсивности) и хронаксии (порог длительности). Хронаксия является новой и чрезвычайно показательной характеристикой фнкц. состояния тканей. В 1915 году Лапик предложил методику определения хронаксии нервов и мышц человека, а невропатолог Бургиньон (Bourguignon) широко использовал ее для клинических целей. Оказалось, что нерв и иннервируемая им мышца имеют одну и ту же хронаксию (порядка десяти тысячных долей секунды). Одинаковую хронаксию (изохрония) имеют нервы и мышцы синергистов. Напротив, хронаксия антагонистов различна (гетерохрония), причем у нервов, обслуживающих сгибатели, она меньше, чем у нервов, заведующих разгибателями. В настоящее время накоплен богатый материал по исследованию нормальной хронаксии различных нервов, мышц и органов чувств человека, а также отклонений от нормы при перерождении нервов, при неврозах, душевных заболеваниях, физ. утомлении и пр. Эти данные имеют большое диагностическое значение и могут служить примером плодотворного использования достижений теоретической физиологии для целей практики. Следующий кардинальный вопрос—какова связь между силой раздражения и величиной физиол. ответа. Элементарный опыт на нервно-мышечном препарате показывает, что с усилением раздражения

нерва высоты мышечных сокращений возрастают до определенного максимума, выше к-рого они подняться не могут. На основании этого нек-рые физиологи утверждали (Введенский) и продолжают утверждать, что между силой раздражения и интенсивностью возбуждения существует в известных пределах градуальная зависимость: возбуждение в каждом отдельном нервном волокне может быть бо́льшим или меньшим по интенсивности, в зависимости от силы раздражения. Некоторые авторы пытались найти здесь логарифмическую зависимость, тождественную с психофизическим законом Вебера-Фехнера (Preyer, Pfeffer). Однако Гетч (Gotch, 1902), а за ним работники кембриджской школы (Keith, Lucas, Adrian) развили противоположное представление, которое в настоящее время разделяется большинством физиологов: между силой раздражения и величиной возбуждения в отдельном нервном волокне существует альтернативная связь—раздражение или вовсе не дает возбуждения (если оно не достигает порога) или сразу дает максимальный эффект (если оно достигает порога). При осуществлении возбуждения нет «больше и меньше», есть «все или ничего». Факт увеличения физиол. эффекта при усилении раздражения объясняется неодинаковой возбудимостью составляющих нерв волокон: при пороговом раздражении возбуждаются лишь немногие, самые возбудимые волокна — отсюда едва заметный эффект; при усилении раздражения захватывается большее число волокон, и эффект становится больше; наконец при максимальном раздражении возбуждаются все волокна, что и приводит к максимальному возможному эффекту. В новейшее время это представление получило ряд подтверждений, из них важнейшее было дано Эдриеном (1927); амплитуда токов действия, отведенных от одного нервного волокна, остается неизменной при раздражениях разной силы; с увеличением раздражения возрастает лишь ритмика вызываемых токов действия. Однако спор между представителями того и другого направления все еще не закончен. Прохождение волны возбуждения через данную точку нерва не остается без влияния на ее фнкц. свойства: возбудимость и проводимость возбужденной точки падают до нуля. Это явление известно под названием абсолютной рефрактерной фазы. От состояния возбуждения ткань автоматически переходит к состоянию покоя, причем ее фнкц. свойства сперва постепенно возрастают до первоначального уровня (относительная рефрактерная фаза), затем переваливают через него (супернормальная фаза) и наконец окончательно возвращаются к норме. Для нерва (n. ischiad. лягушки при 15°) длительность этих фаз точно измерена: абсолютная рефрактерность захватывает интервал времени от 0 до 0,003 сек., считая от момента нанесения раздражения, относительная рефрактерность — от 0,003 до 0,015 сек.; супернормальная — от 0,015 до 0,030 секунды (К. Люкас). Таким образом в протекании процесса возбуждения можно различить два периода: переход от покоя к возбуждению, совпадающий с абсолютной рефрактерной фазой, и более продолжительный восстановительный (или компенсаторный) период, включающий в себя относительную рефрактерную и супернормальную фазы. По новейшим данным Эмберсона и Даунинга (Amberson, Downing; 1929) восстановительный период заканчивается лишь через 0,1—0,2 сек., причем сопровождается развитием слабой электропозитивности (позитивное последействие Hering'a). Явление рефрактерной фазы имеет громадное теоретическое значение. Ею объясняется ритмич. характер процесса возбуждения; длительность ее определяет т. н. собственный ритм возбуждения различных тканей, а также бо́льшая или меньшая способность воспроизводить ритмику раздражения, т. е. элементарную фнкц. подвижность. Законы проведения можно выразить в следующих положениях. От раздражаемой точки возбуждение распространяется с одинаковой легкостью в обе стороны; иными словами, нервное волокно обладает двусторонней проводимостью, несмотря на то, что в естественных условиях волны возбуждения проводятся в нем всегда лишь в одну сторону (от мозга к периферии или обратно). Возбуждение, распространяющееся по данному волокну, не передается на другие волокна того же нерва (закон изолированного проведения). Волны возбуждения, так же как и ее электрический компонент—ток действия, не передаются через перевязанный или убитый участок нерва. Что касается скорости распространения возбуждения, впервые измеренной Гельмгольцем (Helmholtz, 1850), то максимальной величины она достигает в мякотных нервах теплокровных и человека (60—75 *м* в 1 сек.); в нервах лягушки она в два-три раза меньше (20—30 *м* в 1 сек.), а в нервах беспозвоночных (Anodonta) не превышает 3—5 *см* в 1 сек. Необходимо добавить, что перечисленные в этой главе нервные явления закономерно связаны друг с другом. Например, чем больше скорость проведения нерва, тем выше его возбудимость и тем меньше хронаксия (Lapicque и Legendre, 1913).

Т е о р и и р а з д р а ж е н и я и п р о в е д е н и я. Современные теории нервных процессов могут быть разделены на две группы: физические (точнее физико-химические) и чисто химические. Первые ведут свое начало от Бернштейна, Леба (Loeb) и Нернста и в настоящее время разрабатываются Гебером (Höber), Лазаревым и мн. др. под названием ионных теорий возбуждения. Механизм раздражения рисуется этим авторам в следующем виде. Нервное волокно представляет собой коллоидное образование, пропитанное электролитом, который содержит в себе различные ионы, несущие положительн. (катионы) и отрицательные (анионы) электрические заряды. Главная роль принадлежит катионам. Одни из них действуют возбуждающим образом, другие же, напротив, угнетающим. Леб, Лазарев и др. возбуждающими считают одновалентные катионы щелочных металлов (калия и натрия), угнетающими — двувалентные катионы щелочноземельных металлов (кальция и магния). Бете (Bethe) возбуждающее действие приписывает водородным ионам ($H^{\bullet}$). Всякий раз-

раздражитель, напр. электрический ток, вызывает перемещение ионов. На своем пути движущиеся ионы встречают так наз. полупроницаемые мембраны, состоящие из уплотненных коллоидов. Вследствие малой проницаемости на них происходит накопление переносимых током ионов. Если при этом возникает преобладание более подвижных возбуждающих ионов (увеличение так наз. ионного коеф. Леба $\frac{C_1}{C_2} = K$, где C_1—концентрация возбуждающих ионов, C_2—концентрация угнетающих ионов, а K—постоянная величина), то ткань раздражается. Если же, напротив, получится преобладание угнетающих ионов (уменьшение коеф. K), что например имеет место в точке приложения анода, то ткань приходит в состояние угнетения. На вопрос, почему накопление одновалентных и двувалентных ионов на коллоидных перепонках приводит к противоположным физиол. эффектам, дается такой ответ: возбуждающие ионы вызывают разрыхление (набухание) коллоидных мембран, угнетающие действуют на них уплотняющим образом (коагуляция). Таким образом процессы раздражения и угнетения сводятся к реакциям между тканевыми ионами и коллоидами. Что представляют собой коллоидные мембраны, изменение к-рых составляет сущность нервного процесса, расположены ли они на поверхности осевых цилиндров или неврофибрилей,—мнения расходятся. Проведение возбуждения по нервному волокну с физ. точки зрения осуществляется посредством токов действия, к-рые подобно самому возбуждению возникают вследствие изменения ионных концентраций (Hermann, Cremer). Свои воззрения защитники этой теории со времен Маттеуччи (Matteucci, 1863) подкрепляют опытами на искусственных моделях нерва, на к-рых пытаются воспроизвести не только электрические, но и физиологич. нервные процессы. Наибольшей известностью пользуется модель, построенная Лилли (Lillie, 1919). Она представляет собой наполненную крепкой азотной кислотой трубку, по оси которой проходит железная струна. В крепкой азотной кислоте железо не растворяется вследствие того, что на его поверхности образуется слой высших окислов, предохраняющий железо от дальнейшего действия кислоты. Струна изображает собой неврофибрилу, кислота—перифибрилярное вещество, слой окислов—разделяющую их мембрану. Если каким-либо способом произвести местное повреждение этого слоя, то в такой «раздраженной точке» возникает своеобразный электрохимический процесс, который волнообразно распространяется от нее по обе стороны. Этот процесс, являющийся по мнению Лилли аналогом возбуждения, распространяется посредством вихревых поляризационных токов, весьма сходных с токами действия нерва. Скорость распространения того же порядка, что и в нерве. Модель имеет свой порог раздражения, свою хронаксию, рефрактерную фазу, подчиняется закону «все или ничего». Но против физ. теорий говорят опыты с измерением температурного коеф. нервных процессов. При повышении t° на 10° скорость распространения возбуждения и протекания рефрактерной фазы увеличивается почти вдвое, что соответствует температурному коефициенту химич. реакций и значительно превышает его величину для физ. процессов (Snyder). Еще Пфлюгер сравнивал возбуждение с распадом взрывчатого вещества. В наст. время аналогичное воззрение имеет защитников гл. обр. среди последователей кембриджской школы (Эдриен, Като). В наиболее развитой форме мы находим хим. теорию у Беритова (1924). В основу своих взглядов он кладет понятие «возбуждаемого вещества», к-рое согласно учению Эрлиха (Ehrlich) считает боковой цепью, отходящей от основного ядра,—молекулы живого вещества. Сущность возбуждения—в мимолетном, легко обратимом распаде этой молекулы, точнее—в отрыве боковой цепи от своего ядра. Под влиянием раздражителя распадается сразу и полностью все возбудимое вещество, содержащееся в нерве (отсюда закон «все или ничего»). Пока все вещество остается разложенным, нерв не способен отвечать на новое раздражение (рефрактерная фаза). Восстановление разложившегося вещества происходит не сразу и чем больше его успело восстановиться, тем выше становится возбудимость и сильнее эффекты на раздражение (относительная рефрактерная фаза). Количество возбудимой субстанции зависит от условий обмена веществ: чем они благоприятнее, тем больше скопляется субстанции; а чем больше ее, тем интенсивнее и быстрее протекает нервный процесс. Все эти попытки сведения нервных явлений или к физ. или к хим. процессам с методологической точки зрения не могут быть признаны правильными. Нервный процесс включает в себя и электрические, и термические, и ионно-коллоидные, и чисто хим. компоненты. Задача не в том, чтобы свести его к одному из них, а в том, чтобы показать—как из всех этих компонентов синтетически образуется нечто более сложное и качественно иное—физиол. процесс возбуждения.

Особенности центрального проведения. Проведение возбуждения через нервные центры качественно отличается от проведения по нервному волокну. Шеррингтон (Sherrington, 1911) перечисляет следующие особенности проведения по рефлекторной дуге: 1) Распространение возбуждения в центрах происходит медленнее, чем в нерве. О центральной задержке говорят опыты с измерением скрытого периода рефлекса. Чем сложнее рефлекс, чем больше нервных клеток входит в состав его дуги, тем продолжительнее скрытый период. 2) Центры обладают способностью суммировать возбуждение: на отдельное раздражение эффекта нередко не получается вовсе, но ряд след. друг за другом импульсов, накапливаясь, дает эффект. 3) Интенсивность ответа на раздражение мало согласуется с силой раздражения: нередко сильное раздражение дает более слабый эффект, чем слабое, или даже вовсе остается без ответа. Это указывает на высокую тормозимость центров. 4) Ритм ответа на раздражение часто не соответствует ритму самого раздражения. Центры отвечают собственным, присущим

им, ритмом. 5) Продолжительность реакции центров не совпадает с длительностью раздражения: обычно наблюдается ясно выраженное последействие, которое иногда длится минутами и более. 6) В отличие от нерва, возбуждение проводится по рефлекторной дуге лишь в одну сторону (от центростремительного неврона к центробежному). Это характернейшее свойство центрального проведения называется ирреципрокностью. 7) Рефлекторная дуга обнаруживает явления утомления, мало свойственные нерву. 8) Деятельность центров несравненно больше зависит от условий кровообращения (доставки кислорода) и значительно чувствительнее к действию ядов, гормонов и пр. Нек-рыми особенностями центрального проведения обладают и нервные окончания. Так, свойство ирреципрокности наряду с явлениями суммирования и торможения обнаруживает концевая пластинка двигательного волокна, так наз. мионевральная связь, передающая возбуждение с нерва на мышцу. Мионевральное проведение является чем-то средним между проведением центральным и периферическим.

Теории центрального проведения. Некоторые физиологи полагают, что особенности центрального проведения могут быть искусственно воспроизведены на нервном волокне путем местного изменения его фнкц. свойств. Впервые эта мысль была высказана Введенским (1901) в связи с его теорией парабиоза. По данным Введенского центры обладают пониженной по сравнению с нервом фнкц. подвижностью (см. выше), и это отличие обусловливает собой многие их особенности. Фнкц. подвижность нерва, воспроизводящего в норме до 500 раздражений в секунду, может быть искусственно изменена длительным действием физ. или хим. агента. При этом подвергаемый воздействию участок нерва проходит ряд характерных стадиев: 1) трансформирующий, при котором нерв утрачивает способность воспроизводить частую ритмику раздражения, преобразуя ее в более низкую (понижение фнкц. подвижности); 2) парадоксальный, при котором сильные и частые раздражения перестают давать видимый эффект, в то время как слабые и редкие еще способны его вызывать; 3) тормозящий, при котором приходящие в измененный участок волны возбуждения еще более углубляют развивающееся здесь падение возбудимости. При дальнейшем действии агента участок полностью утрачивает свои фнкц. свойства, которые по удалении агента могут однако постепенно восстановиться, причем указанные стадии проходят в обратном порядке. Это состояние нерва, при котором он временно приобретает некоторые особенности центров, Введенский назвал парабиозом. Та же мысль, что опыты с альтерированным нервом могут быть ключом к пониманию центральных явлений, высказывалась Ферворном. Но с особой последовательностью эта точка зрения была развита кембриджской школой (К. Люкас, Эдриен). Нормальное нервное волокно проводит волну возбуждения без декремента, т. е. ее интенсивность не уменьшается по мере распространения по длине нерва. В альтерированном участке, напротив, волна постепенно ослабляется и затухает. Чем глубже состояние альтерации и чем длиннее измененный участок, тем резче сказывается декремент. Подобно альтерированному участку нерва, областью декрементного проведения являются нервные центры и окончания. Пользуясь понятиями декремента, рефрактерной и супернормальной фазы в сочетании с принципом «все или ничего», кембриджские физиологи дали теоретическое истолкование как центральным явлениям (суммированию и торможению), так и парабиотическим стадиям Введенского. Однако в новейшее время японский ученый Като (Kato, 1924—26) подверг учение о декременте жестокой критике: по его данным альтерированный участок нерва подобно нормальному обладает бездекрементным проведением. По Шеррингтону, особенности центрального проведения создаются не в самих нервных клетках, а в пунктах соприкосновения невронов друг с другом, в так наз. синапсах. В синапсе следует допустить существование разделительной мембраны, которая может видоизменить процесс проведения именно так, как он изменяется в рефлекторной дуге. Например ирреципрокное проведение возбуждения может быть объяснено односторонней проницаемостью мембраны по отношению к возбуждающим ионам. Мы видим здесь попытку построить физ. теорию центрального проведения. Такой же характер имеет гипотеза Лапика, по которой межцентральная передача возбуждения происходит благодаря раздражению одного неврона токами действия другого. При этом передача совершается тем легче, чем меньше различаются между собой величины хронаксии соседних невронов (изохронизм). Если хронаксия одного из них увеличивается вдвое по сравнению с хронаксией другого, то передача становится невозможной (гетерохронизм). По отношению к мионевральному проведению Лапик подтвердил эти положения превосходными опытами. Особого внимания заслуживает хим. теория центрального проведения, основанная на недавно открытом Леви (O. Loewi, 1921) явлении. Суть его состоит в том, что эффекты от раздражения возбуждающего или тормозящего нерва одного животного сказываются и на другом животном, если животные находятся в условиях перекрестного кровообращения. Например при раздражении сердечной ветви n. vagi одной лягушки тормозящий эффект получается на сердце другой. Очевидно при раздражении vagus'а в его окончаниях образуется «тормозящее вещество»; вещество выделяется в кровь, к-рая переносит его к органу другого животного. То же имеет место и в отношении симпат. нервных волокон сердца, окончания которых выделяют вещество, стимулирующее сердечную деятельность. Существование таких гуморальных переносчиков возбуждения и торможения было затем доказано, причем оказалось, что они относятся к категории органических веществ. По предположению Шеррингтона (1925) и Самойлова (1927) такой же гуморальный перенос имеет место и в синапсах. Возбуждение прекращается,

дойдя до межцентральных окончаний отростков приносящего неврона; но возбужденные окончания выделяют «возбуждающее вещество», к-рое, дифундируя через синапс, раздражает окончания соседнего неврона. Т. о. возбуждение не распространяется с неврона на неврон непрерывно, а в каждом из них как бы заново возникает под влиянием межцентральных раздражений химич. характера. В случае рефлекторного торможения в синапсе возникает «тормозящее вещество», к-рое нейтрализует «возбуждающее» и тем самым прекращает межцентральное проведение. Эта теория дает объяснение многим особенностям центрального проведения, в частности явлению ирреципрокности. В свете методологии диалектич. материализма полученные в опытах с альтерированным нервом или с периферическими окончаниями результаты не могут быть безоговорочно использованы для объяснения центральных явлений. К этим попыткам следует относиться с не меньшей осторожностью, чем к стремлениям понять природу нервного проведения на основании опытов с искусственными моделями.

Межцентральные соотношения. Самое существенное различие между периферическими и центральными процессами состоит в следующем: в нерве волны возбуждения распространяются по составляющим его волокнам изолированно и независимо друг от друга. Центральная Н. с., напротив, является областью непрерывного взаимодействия нервных процессов. Представление об отдельной рефлекторной дуге—это иной раз удобная, но искусственная абстракция. В действительности рефлексы и их центры вступают в многообразные соотношения, составляют координирующие механизмы, объединяются в гармоничное целое, называемое Шеррингтоном интегрирующей деятельностью Н. системы. Этот исследователь установил главнейшие формы взаимодействия спинномозговых рефлексов. В основе его учения лежит принцип общего конечного пути, сущность к-рого можно выразить в нескольких словах.—Начальной частью всякой рефлекторной дуги является рецепторный (приносящий) неврон, связанный с определенным органом чувств. В конце каждой дуги расположен конечный (выносящий) неврон, подводящий возбуждение к рабочему органу—мышце или железе. Многочисленные приносящие пути (их значительно больше, чем выносящих) сходятся к одному и тому же выносящему неврону, к-рый т. о. является для них не только конечным, но и общим путем. Если возбуждаются два приносящих пути одновременно, то двигательный неврон становится «пунктом коллизии» встречающихся в нем возбуждений. Результат такого столкновения возбуждений может быть различен, подчиняясь установленным Шеррингтоном закономерностям. Отметим важнейшие из них: 1) Однородные одновременно вызываемые рефлексы усиливают друг друга в их действии на общий конечный путь. Примером может служить следующий опыт на собаке с перерезанным в шейной области спинным мозгом. Раздражение кожной поверхности плеч, спины и боков вызывает рефлекс почесывания задней ногой. Когда этот рефлекс вызывается с какой-либо точки в указанном рецепторном поле и одновременно с этим раздражается другая точка того же поля, то второе раздражение усиливает действие первого. Такие подкрепляющие друг друга рефлексы называются аллиированными. Здесь возбуждения, приходящие с двух точек тела, суммируются в двигательном невроне, что приводит к усиленной его реакции. В такое же соотношение могут вступать и рефлексы, задерживающие мышечную деятельность. В этом случае двигательный неврон становится местом суммирования тормозящих импульсов. 2) Разнородные одновременно вызываемые рефлексы, сходясь к общему для них конечному пути, ослабляют и задерживают друг друга. Движение левой лапы, производящей рефлекс почесывания в ответ на раздражение левой плечевой области, при одновременном раздражении правой лапы прерывается, хотя раздражение, вызвавшее рефлекс, остается в прежней силе. Здесь возбуждения, сходящиеся в общем пути, затормаживают друг друга. Такие несовместимые друг с другом рефлексы носят название антагонистических. 3) Один и тот же двигательный неврон может служить для осуществления различных антагонистических рефлексов, которые конкурируют друг с другом за обладание им. Благодаря такой конкуренции господствующий в данную минуту рефлекс сменяется другим, этот—третьим и т. д., в зависимости от требования момента. Но в каждый данный момент общий конечный путь используется для одной цели. В этом состоит координирующая его роль. Однако важнейшим координирующим механизмом является т. н. реципрокная, т. е. взаимная иннервация антагонистических мышц. Когда центры данной мышечной группы (напр. сгибателей) возбуждаются, то центры антагонистов (разгибателей) тормозятся. Благодаря этому противоположно действующие мышцы никогда не мешают друг другу в работе. Шеррингтон рассматривает это явление как частный случай принципа общего конечного пути, однако интимный его механизм остается до сих пор неразгаданным (см. *Иннервация*). Особый случай межцентральных соотношений представляет собой явление доминанты. Под доминантой Ухтомский (1923) понимает временно возникающее состояние нервных клеток с повышенной возбудимостью и способностью накапливать возбуждение. Благодаря этому в центральной Н. с. создается очаг устойчивого возбуждения, к-рый оказывает мощное влияние на протекание других центральных процессов. Это влияние выражается во-первых в тенденции вновь возникающих возбуждений направляться к доминирующему центру, усиливать его возбужденное состояние и переключаться на связанный с ним выносящий путь (правило подкрепления доминанты); во-вторых в тенденции самой доминанты затормаживать окружающие ее центры (правило сопряженного торможения). Доминанта может быть образована искусственно, путем длительного раздражения центростремительного нерва или мест-

ного отравления мозга веществом, поднимающим его возбудимость. Пример естественно возникающей доминанты дают наблюдения над самцом весенней лягушки: всякое раздражение вызывает у него ослабленную местную реакцию, но зато усиливает обнимательный рефлекс, в центрах которого под влиянием полового гормона создается доминантный очаг. Противоположностью принципа доминанты является другой принцип межцентральных соотношений, установленный Икскюлем (Uexküll): возникающие возбуждения имеют тенденцию направляться не к наиболее деятельному, а к наиболее покоящемуся в данный момент центру. Ухтомский указывает, что один принцип не исключает другого: каждый из них может иметь свое место в различные моменты существования организма. Межцентральные соотношения в коре больших полушарий были изучены школой Павлова и затем Бехтерева. Образование условного рефлекса происходит благодаря замыканию временной связи между двумя одновременно возбуждающимися центрами. Новые связи дают новые реакции организма на воздействие среды. Выяснение законов возникновения, угасания и взаимодействия таких индивидуально приобретенных реакций привело к физиол. объяснению многих сторон поведения животных (см. *Условные рефлексы*). В межцентральных соотношениях явления торможения играют не меньшую роль, чем явления возбуждения. Павлов признает торможение своеобразным физиол. процессом, способным подобно возбуждению распространяться по нервным путям. В коре с особой выпуклостью выступает общее свойство нервно-центральной работы — ее контрастность: в одном и том же центре возбуждение имеет тенденцию переходить в свою противоположность — торможение и обратно, — торможение — в возбуждение; возбуждение одних центров вызывает сопряженное с ним торможение других центров и обратно. Эти явления, обнаруженные Фурсиковым в коре полушарий, были описаны еще Шеррингтоном под названием спинномозговой индукции. Можно сказать, что центры влияют друг на друга не только при помощи иррадиирующих возбуждений и торможений, но и путем сопряженных контрастных изменений возбудимости. Мы не можем здесь останавливаться на высшем проявлении нервной деятельности — психике. Каждый новый шаг в физиологии межцентральных соотношений в свое время был использован для объяснения того или иного нервно-психического явления. Так, Шеррингтон видел основу внимания в «интерференции разнородных рефлексов и в содружестве однородных». Ухтомский подходил к вниманию и нек-рым другим псих. актам с точки зрения принципа доминанты. Несколько лет тому назад широким признанием пользовалось утверждение, что в условном рефлексе найден нервный механизм псих. явлений. По Бехтереву мысль есть заторможенный условный рефлекс. Нек-рые последователи Павлова пошли еще дальше, пытаясь даже творческую деятельность человека свести к закономерностям, установленным на условных слюноотделительных рефлексах собаки (Савич). В этом еще раз сказалась вредная тенденция механистическ. методологии, уже дважды нами отмеченная, сводить сложное к закономерностям простого. Условный рефлекс повидимому представляет сравнительно простой и не одной только коре свойственный механизм. Основные условно-рефлекторные закономерности были обнаружены у животных, не имеющих коры, напр. у рыб (Фролов). По новейшим данным Зеленого (1930) условные рефлексы могут быть образованы у собаки, полностью лишенной коры. Псих. явления по всей вероятности связаны с более сложными, пока неизвестными нам типами кортикальных межцентральных соотношений. Брюкке идет еще дальше, полагая, что кора является областью осуществления не только своеобразных межцентральных соотношений, но и особых элементарных процессов, отличных от всего того, что мы знаем из физиологии нерва и низших отделов центральной Н. с.

Теории торможения. По вопросу об интимной природе торможения существует ряд борющихся друг с другом теорий. Твердо установлено, что торможение не есть утомление или истощение нервной ткани. Геринг (Hering, 1884), Гаскел (Gaskell, 1887) и многие другие утверждали, что торможение по своей физиол. и физ.-хим. природе противоположно возбуждению: в основе первого лежат процессы ассимиляции, сопровождающиеся развитием положительного электрического заряда; в основе второго—процессы диссимиляции, связанные с электроотрицательностью. В новейшее время к признанию противоположности между возбуждением и торможением склонился Шеррингтон (теория тормозящего и возбуждающего вещества, 1925). Последователи кембриджской школы выводят торможение из явления рефрактерной фазы (Като). Мак Дугал (Mac Dougall, 1903) считал торможение результатом «оттока» возбуждения как нек-рой энергии от затормаживаемых центров. В преобразованном виде эта теория была повторена Беритовым (1926) под именем «закона сопряженной иррадиации». Четвертая группа авторов рассматривает торможение как результат интерференции (т. е. взаимного погашения) встречающихся волн возбуждения (Цион, 1888; в новейшее время Ферворн, 1914) или как модификацию возбуждения (Введенский, 1901). Последний автор сближал торможение с парабиозом, под к-рым он понимал состояние чрезмерного, длительного и как бы застывшего на месте возбуждения, возникшего в результате местного перераздражения нервной ткани. Те же парабиотические явления, которые возникают в нерве при действии какого-либо физ.-хим. агента, в элементах с пониженной фнкц. подвижностью (нервных центрах и окончаниях) могут развиваться под влиянием физиол. агента—чрезмерно сильных и частых нервных импульсов. Т. о., по Введенскому, явления центрального и периферич. торможения представляют собой особый случай парабиоза, а сам парабиоз — не что иное, как модифицированное возбуждение. В противоположность этим «унитарным» теориям

Васильев (1925) выдвинул вопрос о различных типах торможения (бинарная теория торможения). По его мнению наряду с торможением парабиотического типа существует противоположное ему по своей физиологич. и физ.-хим. природе антипарабиотическое торможение. Если к первому приводит чрезмерное повышение нервных функций, переходящее в «раздражительную слабость», то второе состоит в первичном подавлении нервных функций, которое однако не имеет ничего общего с утомлением. Эти типы торможения компенсируют друг друга и противоположно относятся к возбуждению: парабиоз углубляется под влиянием приходящих нервных импульсов, антипарабиоз, напротив, снимается ими (растормаживание). Можно думать, что различные формы контрастного торможения (в том числе и сонное торможение Павлова) имеют антипарабиотическую природу. Парабиотическое торможение развивается в центральной Н. с. повидимому лишь в экстренных случаях—при чрезмерном общем или местном раздражении, при экспериментальном неврозе животных (опыты Разенкова и др.), быть может при истерии и пр.

Локализация и фнкц. пластичность. Стремление прежних лет видеть в Н. с. своего рода статистическую машину, состоящую из бесчисленных независимых друг от друга частей, из которых каждая выполняет свою, всегда одну и ту же работу, в наст. время изживается. При изучении нервной деятельности выступают на первый план моменты динамичности, целостности и фнкц. пластичности, что отнюдь не исключает известной локализованности ряда функций, особенно примитивных и филогенетически старых.

В противовес учению о специфически стимулирующих и специфически тормозных нервах и центрах Введенский развил положение, согласно к-рому всякий нервный элемент может проявить себя и как возбуждающий и как тормозящий, в зависимости от наличного состояния в нем фнкц. подвижности, от силы и частоты приходящих к нему импульсов. По Шеррингтону, один и тот же конечный общий путь может служить для различных целей, смотря по тому, какой приносящий неврон овладевает им в данный момент. Принцип доминанты Ухтомского есть по существу учение о временных и подвижных функциях Н. с., которые возникают, выполняют свое дело и затем сменяются другими. Кора мозговых полушарий по представлению Павлова является органом выработки все новых и новых, непрерывно меняющихся связей. При этом представление о статической локализации кортикальных функций сменяется взглядом о подвижных взаимоотношениях возбужденных и заторможенных центров. Вводимое при этом Павловым понятие «мозаики» очагов возбуждения и торможения страдает обычной механичностью.

Опыты Гольца (Goltz), Магнуса (Magnus) и многих других авторов показали, что, при удалении тех или иных отделов нервной системы остающиеся части нередко берут на себя функции выпавших и таким образом фнкц. нарушения б. или м. компенсируются. Все это указывает на высокую динамичность и пластичность нервной деятельности. Особый интерес в этом отношении имеют работы Минковского (Minkowsky, 1924) и Гольдштейна (Goldstein, 1925), в к-рых приводятся данные в пользу того, что всякая реакция организма обусловлена не одной какой-либо частью мозга, а является результантой деятельности всей Н. с. в целом. Выяснение соотношений между единичным и целым, статическим и динамическим, наследственно закрепленным и приобретаемым в процессе опыта составляет одну из важнейших задач физиологии нервной системы.

Эволюция нервной деятельности. Эта проблема несмотря на первостепенную ее важность в методологическом отношении мало разработана. Она опирается на фактический материал сравнительной физиологии Н. с., тесно связанной с сравнительной анатомией. К сожалению эта дисциплина недостаточно привлекает внимание физиологов, что влечет за собой грубые ошибки и искажения в различных главах физиологии Н. системы, в частности в учении о невродинамике. Вопрос может быть разделен на три части: 1) эволюция элементарных нервных процессов, 2) эволюция особенностей центрального проведения, 3) эволюция межцентральных соотношений. Ряд процессов, присущих примитивной Н.с., мы находим уже у Protozoa и у простейших безнервных Metazoa: возбуждение, проведение возбуждения, автоматизм и даже элементарную форму координации, замечаемую в движении ресничек некоторых инфузорий. Но в таком случае, какое значение могло иметь возникновение Н. с.? По мнению Брюкке первоначальная роль Н. с. состояла в повышении возбудимости организма, сенсибилизации его по отношению к внешним и внутренним раздражениям. Доказательством могут служить опыты Леба (1899), показавшие, что возбудимость протоплазмы низших животных (асцидий) значительно ниже возбудимости их нервных образований. То же самое можно сказать и о скорости проведения возбуждений (Ферворн). Эволюция нервного волокна шла в направлении дальнейшего повышения возбудимости и скорости проведения, что сопровождалось уменьшением хронаксии и длительности рефрактерной фазы. В связи с этим волна возбуждения приобретала все менее затяжный характер. Вместе с тем уменьшалась и интенсивность процессов обмена веществ, благодаря чему нервный проводник становился все менее и менее утомляемым (Мейергоф и Шульц, 1929). Эти положения можно подтвердить рядом цифровых данных. Степень совершенства нервного проводника тесно связана со степенью его миелинизации: мякотные нервы обладают несравненно лучшими проводящими свойствами, чем безмякотные. Однако неправильно сводить вопрос исключительно к этому фактору: безмякотные нервы теплокровных обладают большей скоростью проведения, чем те же нервы холоднокровных. Например средняя скорость проведения n. olfactorius щуки в среднем равна 20 *см*/сек., а безмякотных нервов ло-

шади 50 *см*/сек. Повидимому онтогенетическое развитие функциональных свойств нерва до известной степени повторяет путь, пройденный филогенезом. Так, хронаксия n. radialis у новорожденного ко второму месяцу жизни понижается с 0,8 до 0,65 сигм, а к двенадцатому месяцу до 0,55 сигм (Banu et Bourguignon; 1921). Эволюция фнкц. свойств нервного волокна должна была сыграть немалую роль в отношении приспособления организма к окружающей среде. Чем быстрее и точнее передавались сигналы от органов чувств к первичным центрам и обратно к рабочим органам, тем совершеннее становилась реакция. Сетевидная Н. система низших беспозвоночных содержит ганглиозные клетки, еще не отделенные друг от друга синапсами. Поэтому особенности центрального проведения, наблюдаемые у позвоночных, здесь вовсе не выражены. В такой нервной сети возбуждение беспрепятственно распространяется во все стороны. Но уже у актиний можно обнаружить первые признаки иррецпрокности: в одну сторону возбуждение начинает проводиться быстрее, чем в другую. Отчетливые различия между центральным и периферическим проведением впервые появились у позвоночных в связи с образованием синапсов. Впрочем даже у самых высших из них различные рефлекторные дуги стоят на разных ступенях развития. Так, центры сухожильных рефлексов не способны отвечать собственным ритмом возбуждения на приходящие к ним импульсы. Такие центры, сохраняющие некоторые черты периферического проведения, Брюкке называет пассивными в отличие от активных, у которых особенности центрального проведения полностью выражены. Но главный поток эволюции шел по линии усложнений межцентральных соотношений. Рамон и Кахал давно уже установили, что чем выше организация животного, тем больше дендритов имеют ганглиозные клетки; наибольшее количество их свойственно человеку. Можно думать, что с улучшением морфологических связей между невронами возрастало и богатство межцентральных соотношений. Высокая координированность движений у многих беспозвоночных, напр. у насекомых, показывает, что уже у них межцентральные соотношения достигли большой степени совершенства. Координация предполагает наличие процессов центрального торможения. Периферическое торможение в отчетливой форме выражено уже у ракообразных. У беспозвоночных же наблюдаются первые зачатки доминантных явлений. Способность образовывать новые межцентральные связи в зависимости от условий индивидуальной жизни является отличительной особенностью позвоночных. Эта способность оказалась новым могучим средством приспособления организма к среде, составляя в то же время основу развития еще более сложных, но пока мало изученных физиологических «механизмов». По данным сравнительной физиологии условных рефлексов (Цитович, Попов, Фролов) можно проследить, как постепенно эта способность совершенствовалась в своей эволюции от рыб к человеку. Мы не можем сказать, на какой ступени животного мира возникла психика, так как не знаем тех форм межцентральных соотношений, с к-рыми она связана. В ряду позвоночных замечается прогрессивное совершенствование локализации кортикальных функций. У птиц локализация едва выражена, у собак и кошек она проявляется уже с полной отчетливостью, но наибольшей диференцированности достигает у человека и обезьян. Отличительной особенностью человека является способность его не только пассивно приспособляться к условиям существования, но и активно приспособлять среду к потребностям индивидуума и коллектива в процессе характерной для человека общественной трудовой деятельности. В связи с этим мы видим у человека поразительн. развитие моторных функций и их органов—мозжечка и тех добавочных частей головного мозга, к-рые получили название «нового мозга» (neencephalon). Здесь новые функции — тончайшие и многообразнейшие движения, необходимые для выполнения трудовых актов и различных нюансов человеческой речи—привели к ускоренному развитию соответствующих нервных аппаратов. Не меньшее значение имеет изучение онтогенеза нервных функций. В работах Щелованова и его сотрудников (начиная с 1925 г.) мы находим богатый эмпирический материал, выясняющий особенности нервной деятельности у новорожденных детей и щенят и дальнейшее ее развитие в течение первого года жизни.

Пожалуй трудно найти другую область биологии, в которой теория эволюции до сих пор играла бы такую скромную роль, как в физиологии Н. с. Эволюция конечно признается физиологами как факт, но отнюдь не используется как метод объяснения. А между тем вряд ли какой другой орган прошел столь стремительную и многосложную эволюцию, как Н. с. Если сокращение мускула голотурии, лягушки, собаки в сущности одна и та же проблема, то нервная деятельность у различных животных типов всякий раз новая проблема. С еще бо́льшим основанием то же самое можно сказать о человеке, нервная деятельность которого складывается под влиянием не столько биологических, сколько социальных факторов, играющих ведущую роль. Отсюда следует то методологическое правило, к-рое так часто нарушается физиологами: знания закономерностей, установленных только на нервной системе низших животных, еще недостаточно для суждения о деятельности нервной системы высших животных и тем более человека.

Дальнейшее поступательное развитие неврофизиологии возможно лишь при условии реконструкции этой области знания на основе материалистической диалектики. Лишь при этом условии будет правильно использован и практически и теоретически накопившийся в огромных размерах фактический материал, будут преодолены виталистические и механистич. направления в неврофизиологии, столь характерные для критического состояния этой науки на Западе и столь обильно питаемые загнивающим капиталистическим строем.

Л. Васильев.

IV. Патология Н. с.

Соответственно основной функции Н. с., т. е. осуществлению двигательной реакции на внешнее раздражение, и соответственно основному анат.-физиологич. механизму Н. с., представленному в форме совокупности рецепторного (чувствительного), сочетательного (рефлекторного) и эффекторного (двигательного) аппаратов, все проявления нарушения функций Н. с. могут быть сведены к чувствительным, двигательным и рефлекторным расстройствам. Анат. основу этих расстройств составляют разрушения волокон, соединяющих периферические двигательные и чувствительные аппараты с сочетательными центрами, или повреждения самих этих центров; соответственно этому основную проблему анализа расстройства функций Н. с. составляет установление их зависимости от нарушения проводимости на протяжении нервных проводников (проводниковые расстройства) или нарушения функции сочетательных центров (рефлекторные, ассоциативные расстройства). Особенность физиол. структуры Н. с. заключается в тесной фнкц. связи между различными составляющими ее аппаратами. Поэтому нарушение целости отдельного аппарата помимо выпадения свойственной этому последнему функции приводит в большинстве случаев к ряду изменений со стороны других нервных механизмов, физиологически связанных с тем, который подвергся повреждению вследствие данного патол. процесса. Главными формами взаимодействия между различными нервными аппаратами, а равно и влияния Н. с. на другие органы, являются процессы стимулирования и торможения функций. Т. о. при повреждении пат. процессом определенного нервного аппарата наряду с выпадением или повышением присущей ему функции наблюдается обычно ряд явлений, состоящих в нарушении нормальных процессов торможения и стимулирования со стороны пораженного аппарата на другие, связанные с ним физиологически.

В числе факторов, определяющих форму симптомов, наблюдающихся при заболеваниях Н. с., существенная роль принадлежит процессам филогенетической и онтогенетической эволюции Н. с. Эволюция Н. с. есть постепенный переход от более простых, автоматических, врожденных форм реакций к реакциям более сложным, более сознательным, приобретаемым в течение индивидуальной жизни. Анатомич. основу этого превращения функций составляет постепенная надстройка над первичным, филогенетически более старым сегментарным аппаратом (спинной мозг) плащевого слоя головного мозга. При этой надстройке новых корковых элементов филогенетически старые элементы не исчезают совершенно, а лишь видоизменяются в своих функциях под влиянием импульсов со стороны коры головного мозга. Сущность этого влияния коры на сегментарный аппарат состоит не только в использовании этого последнего как промежуточного этапа в сообщении коры с периферическими органами, но и в подавлении присущих сегментарному аппарату автоматических функций: к о р а г о л о в н о г о м о з г а о к а з ы в а е т т о р м о з я щ е е в л и я н и е н а а в т о м а т и ч е с к и е, ф и л о г е н е т и ч е с к и б о л е е с т а р ы е п о д к о р к о в ы е м е х а н и з м ы. Этот факт имеет чрезвычайно важное значение для симптоматологии заболеваний Н. с.: при заболеваниях надсегментарного аппарата наряду с выпадением свойственных ему функций наблюдается восстановление (филогенетически более старых) подкорковых механизмов, находящихся в нормальных условиях в скрытом состоянии вследствие тормозящего влияния со стороны коры головного мозга. Многие из симптомов, наблюдающихся при заболеваниях филогенетически более новых отделов Н. с., представляют собой не что иное как проявление в рудиментарной форме автоматических механизмов филогенетически старых функций. Другими словами, при заболеваниях надсегментарного аппарата происходит регресс функций на более низкую степень эволюции. Это состояние регресса функций обозначается термином «диссолюция», т. е. процесс, обратный эволюции.

Т. о. симптомокомплекс многих поражений центральной Н. с. наряду с явлениями утраты и усиления функций вследствие выпадения стимулирующих и тормозящих импульсов характеризуется обнаружением явлений, в норме вообще не наблюдающихся и представляющих собой рудименты филогенетически старых функций; так напр. различные пат. рефлексы (симптом Бабинского, Россолимо, Мендель-Бехтерева) представляют собой рудименты хватательной функции стопы, свойственной предкам человека, наблюдающейся у последнего в младенческом возрасте и затем переходящей у взрослого в скрытое состояние по мере выработки статической функции стопы. В числе явлений выпадения функций при заболеваниях центральной Н. с. помимо непосредственной утраты или ослабления деятельности первично пораженных центров или их проводников следует иметь в виду явления так наз. д и а с х и з а. Сущность теории диасхиза, предложенной Монаковым, сводится к тому, что симптомы, наблюдающиеся при гнездном поражении какого - либо участка мозга, зависят не только от нарушения функции этого непосредственно пораженного участка, но и от других областей, к-рые, будучи сами неповрежденными, имеют однако анат.-физиол. связь с местом поражения. В этих неповрежденных анатомически, но связанных с гнездом поражения участках могут парализоваться не только такие функции, которые находились в зависимости от импульсов, направляющихся из пораженного участка, но и те, которые обладали известной самостоятельностью (см. *Диасхиз*). Примером диасхиза может служить временная утрата коленных рефлексов, наблюдающаяся несмотря на полную неповрежденность спинного мозга при внезапных обширных поражениях головного мозга («вялый паралич» в начальных стадиях апоплектического инсульта); т. к. головной мозг оказывает на спинномозговые рефлексы задерживающее влияние, то устранение его функции должно было бы вызвать усиление ко-

ленных рефлексов, что и наблюдается в позднейших стадиях гемиплегии; в начальном же ее периоде наблюдается временное выпадение автономных рефлекторных функций спинного мозга: соответствующие последним механизмы должны приспособиться к новым условиям, создавшимся для них благодаря прекращению функции элементов, обычно действовавших вместе с ними. По своей сущности явления диасхиза представляют собой «действие на расстояние», но они имеют в своей основе пат.- физиол. причины в отличие от тех форм «действия на расстояние», которые зависят от циркуляторных, механических и токсических моментов.

В отношении особенностей пат.-анат. процессов в области Н. с. заслуживают внимания следующие данные. При всяком повреждении Н. с. наблюдается фагоцитарная деятельность клеточных элементов, захватывающих и убирающих продукты распада нервного вещества («клетки-уборщицы»). Эта фагоцитарная функция осуществляется во-первых, как и в других тканях, сосудистыми лимфоидными (мезодермальными) элементами и во-вторых специфическими для Н. с. глиозными (эктодермальными) элементами. Захватываемые фагоцитами конечные продукты распада нервной ткани уносятся через околососудистые пространства в спинномозговую жидкость. Этим объясняется диагностическая важность исследования спинномозговой жидкости, которая является средой для удаления продуктов распада нервной ткани. Роль глиозных элементов при пат. процессах в Н. с. не исчерпывается однако уборкой продуктов распада. При образовании дефектов нервного вещества вследствие распада ткани глиозные элементы осуществляют процесс рубцевания: в области распада нервной ткани происходит пролиферация глиозных клеток, к-рые значительно увеличиваются в размерах и дают большое количество отростков («астроциты»). В последующих стадиях восстановительного процесса большинство клеток редуцируется, а разросшиеся волокна, слагаясь в плотные тяжи, заполняют дефект нервной ткани, образуя так наз. глиозный рубец. Макроскопически такие участки глиозного рубцевания производят впечатление сморщивания ткани (откуда название «склеротический процесс»). Описанные плотные глиозные рубцы, совершенно замещающие дефект нервного вещества, образуются лишь в случаях незначительных по своим размерам разрушений ткани. При более обширных разрушениях нервного вещества полного заполнения образовавшегося дефекта глиозным рубцом не происходит, и «рубцевание» в таких случаях ограничивается образованием плотной глиозно-рубцовой ткани вокруг образовавшейся полости.

Описанный процесс «склерозирования» нервной ткани путем развития глиозных волокон имеет место не только при грубых повреждениях нервной ткани, но и при т. н. «вторичных перерождениях». Этим термином обозначается прогрессирующий распад нервных волокон в случаях их разобщения с соответствующими им клетками или при гибели этих последних. Вторичное перерождение представляет собой трофически-дегенеративный процесс, развивающийся вследствие лишения нервного волокна трофических влияний со стороны клетки. При вторичном перерождении прежде всего распадается миелиновое вещество, в то время как фибрилярное надолго остается сохранным. Такие лишенные миелина нервные волокна обозначают иногда термином «оголенные осевые цилиндры»—название, не вполне правильное, т. к. распадающийся миелин постепенно замещается по мере его разрушения тончайшими глиозными волокнами; т. о. «оголенными» осевые цилиндры являются в этих случаях лишь в смысле лишения их миелиновой оболочки. Составляющие пат.-анат. основу множественного склероза «бляшки» представляют собой не что иное как развитие глиозно-склеротических уплотнений на местах разрушения миелиновой оболочки, к-рое при данном заболевании поражает нервные волокна не на всем их протяжении, а отдельными участками.

В патологии Н. с. существенная роль принадлежит особенностям взаимоотношений между Н. с. и различными экзогенными и эндогенными болезнетворными факторами. Уже на первых ступенях филогенетического и онтогенетического развития центральная Н. с. внедряется вглубь организма и изолируется от внешней среды; эта изоляция все более и более совершенствуется. В этой анат. изоляции центральной Н. с. заключается ее преимущество перед другими тканями организма в смысле защиты ее от болезнетворных факторов, но в этом же заключается и причина недостаточной выработки нервной системой активных защитительных приспособлений против различных вредных воздействий: будучи поставлена ходом эволюции в условия изоляции от внешних влияний, центральная Н. с. не выработала приспособлений для активной борьбы с этими воздействиями. Те органы и ткани, которые изолируют центральную Н. с. от внешней среды, являются для нее не только механическим, но и биол. барьером, и судьба некоторых заболеваний Н. с. определяется степенью участия в болезненном процессе других тканей организма. Эти отношения с особенной ясностью проявляются на течении инфекционных заболеваний Н. с. Чем более первичный характер носит инфекция Н. с., т. е. чем менее выражены общие симптомы или по крайней мере симптомы со стороны каких-либо других органов, тем больше шансов за превращение этой инфекции в хронически прогрессирующее заболевание; примером сказанному могут служить антагонизм между кожными проявлениями сифилиса и парасифилитическими заболеваниями центральной Н. с., рассеянный склероз, представляющий собой хронически прогрессирующее заболевание, не сопровождающееся никакими общими явлениями, прогрессирующие заболевания стриарной системы (паркинсонизм) после легких случаев эпид. энцефалита и т. п.

В числе защитных приспособлений центральной Н. с. заслуживает упоминания явление т. н. гемато-энцефалического барьера (см. *Барьерная функция*—гемато-энцефа-

лический барьер). Сущность этого явления заключается в следующем: проницаемость мозговых оболочек для различных веществ представляется неодинаковой в направлении из крови в спинномозговую жидкость и, наоборот, из жидкости в кровь. В нормальных условиях проницаемость оболочек в направлении из крови в жидкость представляется очень ограниченной: различные лекарственные вещества, как иодистые, бромистые, салициловые, ртутные, мышьяковые и т. п. препараты при принятии их внутрь или при введении в вену, не могут быть обнаружены в спинномозговой жидкости. Лишь при очень больших дозах некоторых из этих веществ (например бромистых и салициловых препаратов) может произойти нарушение «барьера». Напротив, вещества, введенные в спинномозговую жидкость, легко проникают в кровь. Отмеченная выше непроницаемость оболочек для перехода растворенных в крови веществ в спинномозговую жидкость наблюдается в нормальных условиях; при воспалительных процессах в оболочках гемато-энцефалический барьер нарушается и те вещества, которые в норме не проникают из крови в спинномозговую жидкость, при различных формах менингита могут быть обнаружены в жидкости после введения их в кровь. Этот факт повышения проницаемости оболочек при острых менингитах пытались использовать с терап. целями: для усиления действия лекарственных веществ при их внутреннем или интравенозном применении вызывали искусственное раздражение оболочек («асептический менингит») путем введения в подпаутинное пространство раздражающих веществ: раствора соли, лошадиной сыворотки и т. п. Возлагавшиеся на этот метод лечения надежды пока не оправдались. Объясняется этот неуспех повидимому тем, что во-первых возникающая при менингитах проницаемость мозговых оболочек оказывается недостаточной для нек-рых веществ, а во-вторых вследствие сильного растворения лекарственных веществ в крови количество их, попадающее в спинномозговую жидкость, оказывается недостаточным для терапевтического эффекта.

Пат.-анатомически п о в р е ж д е н и я Н. с. могут быть подразделены на 1) непосредственные разрушения нервной ткани под влиянием механических воздействий (травмы), сосудистых изменений (кровоизлияние при разрывах сосудов, размягчение вследствие тромбоза или эмболии); 2) воспалительные процессы и 3) дегенеративные изменения. Хотя между всеми этими формами поражений существуют переходные формы и хотя по своей сущности воспалительные и дегенеративные процессы представляют собой лишь разные степени реакции нервной ткани на вредные воздействия, в своих крайних проявлениях воспалительные и дегенеративные заболевания Н. с. отличаются следующими чертами: воспалительные процессы поражают Н. с. в форме б. или м. диффузных очагов, в то время как дегенеративные процессы обнаруживают избирательное отношение к определенным анат.-физиол. системам. В этиологии воспалительных заболеваний преобладают экзогенные факторы (инфекция); напротив, дегенеративные процессы имеют своим главным этиологическим фактором врожденную неполноценность известных аппаратов. Воспалительные заболевания дают максимум явлений вначале и затем заканчиваются выздоровлением или же выздоровлением с дефектом; напротив, дегенеративные процессы дают вначале минимум явлений, но более или менее резко прогрессируют в своем дальнейшем течении. Типичным примером дегенеративных системных заболеваний могут служить в области двигательной—прогрессивные мышечные атрофии (спинальная, невральная, dystrophia musculorum, прогрессивный бульбарный паралич, амиотрофический боковой склероз); в области чувствительной—tabes dorsalis; комбинированные (чувствительные и двигательные) дегенерации: фуникулярный миелит (дегенерация двигательного проводника и задних столбов), б-нь Фридрейха (дегенерация центрального двигательного проводника, задних столбов и мозжечковых центростремительных проводников). Воспалительные процессы в острой и хрон. форме наблюдаются в Н. с. при инфекционных заболеваниях ее.

И н ф е к ц и о н н ы е з а б о л е в а н и я Н. с. по способу проникновения в нее болезнетворных агентов подразделяются обычно на вторичные, при которых инфекция Н. с. является осложнением различных общих инфекционных заболеваний (поражения периферической или центральной Н. с. при тифе, скарлатине, дифтерии, кори и т. п.), и первичные, при к-рых инфекция непосредственно проникает в Н. с., не вызывая заболеваний других органов. Путями проникновения инфекции при первичных инфекциях являются лимфатич. и кровеносная система и, как это с несомненностью доказано по крайней мере для некоторых инфекций, периферические нервы. Первичные инфекции Н. с. обусловливаются гл. обр. невротропным вирусом. К числу первичных заболеваний относятся острый полиомиелит (болезнь Гейне Медина), эпидемическ. энцефалит, herpes zoster, поствакцинальный энцефалит, бешенство, столбняк. Из хронических инфекций Н. с. наибольшую важность представляют tbc и сифилис.

Т у б. п о р а ж е н и я Н. с. составляют около 10% всех нелегочных заболеваний tbc. Возможность «первичного» tbc Н. с. подлежит сомнению; как правило tbc Н. с. представляет собой вторичное заболевание, т. е. осложнение имеющегося налицо туб. очага в каком-либо другом отделе организма. С пат.-анат. точки зрения туб. поражение Н. с. может быть диффузным (туб. менингит) или ограниченным (изолированный tbc, туб. энцефалит); в некоторых случаях Н. с. оказывается поврежденной вследствие сдавления ее продуктами туб. поражения соседних областей без распространения туб. процесса на нервную ткань (сдавление спинного мозга при туб. спондилите, см. ниже). Наиболее частую форму туб. заболевания Н. с. представляет диффузный туб. менингит (см. *Менингиты*, туберкулезный менингит). Гораздо реже наблюдается ограниченный менингоэнцефалит. Изолированный tbc пред-

ставляет собой конгломерат туб. новообразований весьма различной величины (от горошины до кулака); источником его является обычно стенка сосуда. Туберкул хорошо отграничен от окружающей мозговой ткани, но в последней наблюдается обычно размягчение. Изолированный туберкул нередко бывает множественным. В центре его наблюдается обыкновенно казеозный распад. Исходами туберкула являются нагноение, в редких случаях объизвествление, чаще же всего туб. менингит. Клинически изолированный туберкул протекает как опухоль («туберкулема») и наблюдается довольно часто в детском возрасте. Среди «опухолей» мозга в детском возрасте туберкулеме принадлежит первое по частоте место; наиболее обычной локализацией туберкулемы является мозжечок и стволовой отдел головного мозга. Возможность оперативного удаления туберкулемы мозга не исключена, но следует иметь в виду, что оперативное вмешательство при этом всегда сопряжено с большим риском в смысле развития туб. менингита. В спинном мозгу изолированный туберкул наблюдается гораздо реже, чем в головном; он исходит обычно из серого вещества спинного мозга, приводя клинически к картине интрамедулярной опухоли.

Наиболее частую форму туб. заболевания спинного мозга составляет сдавление его при туб. *спондилите* (см.). Туб. поражения периферических нервов в форме токсических или инфекционных моно- и полиневритов представляют собой редкое явление: на 2 000 б-ных в одном санатории наблюдалось 2 неврита n. musculo-cutanei, 1—n. mediani и 6 полиневритов, из к-рых 3 развились после искусственного пневмоторакса (Lévy-Valensi); несколько чаще наблюдаются мононевриты вследствие непосредственного распространения на них туб. процесса с соседних тканей; к числу такого рода поражений относятся корешковые явления при туб. спондилите, параличи черепных нервов при туб. менингите и нередко наблюдающиеся поражения шейного сплетения при туб. лимфадените шейных желез.

Сифилис представляет собой наиболее частую форму поражений Н. с., в особенности, если кроме сифилитических поражений в узком смысле слова иметь в виду метасифилитические заболевания (см. *Метасифилис*) и уклонения в развитии Н. с. при врожденном сифилисе. Лежащие в основе сифилитических поражений центральной Н. с. пат.-анат. изменения могут быть сведены к следующим явлениям: 1) специфическое изменение сосудистых стенок в форме endarteriitis syphilitica, приводящее к тромбозу мозговых сосудов и размягчению мозгового вещества; 2) люетическое воспаление оболочек и вещества мозга, характеризующееся инфильтрацией и образованием милиарных гумм (meningo-encephalitis и meningo-myelitis syphilitica) [см. отд. таблицу (ст. 135—136), рисунок 2]; 3) сифилитическое воспаление корешков черепных или спинномозговых нервов (radiculitis syphilitica); 4) гумма головного или спинного мозга. В большинстве случаев сифилиса центральной Н. с. имеется комбинация указанных пат.-анат. изменений, и лишь для практических удобств в зависимости от преобладания в картине б-ни тех или других симптомов клинически обособляются такие формы, как meningitis basilaris, meningo-encephalitis convexitatis, meningo-radiculitis и т. п. Впрочем сосудистые сифилитические изменения наблюдаются нередко, без того чтобы имелись воспалительные процессы в мозговом веществе или оболочках. Сифилис центральной Н. с. развивается обычно в первые годы после инфекции: 60% всех случаев lues cerebro-spinalis приходится на первое пятилетие. Процент заболеваний сифилисом Н. с. по отношению к общему числу б-ных сифилисом не превышает 2—3%, но в виду большого распространения сифилиса абсолютное число страдающих мозговым сифилисом довольно значительно. Антилюетические средства как профилактически, так и терапевтически оказываются действительными при люетич. поражениях в противоположность метасифилитическим, которые не могут быть ни предупреждены ни устранены помощью антилюетического лечения.

Клинически сифилис центральной Н. с. проявляется различными симптомами раздражения и выпадения двигательных и чувствительных функций. В частности клин. картина различных сифилитических заболеваний центральной Н. с. характеризуется следующими чертами: 1. Endarteriitis syphilitica—острое развитие мозгового инсульта по типу тромбоза с последующими гнездными выпадениями функций (гемиплегия, афазия, гемианопсия и т. п.) в зависимости от локализации вызванного закупоркой сосуда размягчения. 2. Meningitis (meningo-encephalo-radiculitis) basilaris — головные боли, резкая болезненность при постукивании по черепу, симптом Кернига, напряжение затылочных мышц, иногда изменения со стороны глазного дна, параличи черепных нервов (oculomotorius, facialis и др.). 3. Meningo-encephalitis convexitatis — медленно нарастающие гнездные симптомы; часто Джексоновские припадки, головные боли, ограниченная болезненность черепа при постукивании. 4. Гумма дает картину опухоли в свежих случаях — быстрое улучшение под влиянием антилюетического лечения. 5. Meningo-myelitis syphilitica — остро развивающаяся картина спинномозгового поражения, обычно при оболочечных и корешковых симптомах. Доступность сифилитических поражений центральной Н. с. антилюетическому лечению зависит от их природы и стадия развития. Размягчения вследствие тромбоза конечно не могут быть устранены антилюетическим лечением; воспалительные изменения и гумма хорошо поддаются лечению в начальных стадиях их развития, пока не произошли неустранимые изменения мозгового вещества под влиянием длительного сдавления и фиброзных новообразований. В противоположность частоте поражений центральной Н. с. сифилитические поражения периферических нервов представляют собой редкость, если не считать вторичного вовлечения в патолог. процесс корешков черепных нервов при сифилитич. заболеваниях головного и спинного мозга.

Сифилитический полиневрит представляет собой исключительно редкое явление; очень немногие случаи, описанные в литературе, оспариваются в отношении их чисто сифилитической природы, и многие авторы считают, что истинной причиной полиневрита в этих случаях были другие факторы (ртутное отравление, алкоголь, случайная инфекция и т. п.). Гораздо чаще наблюдаются мононевриты как результат вовлечения в люетическое воспаление корешков черепных и спинномозговых нервов при люетическом менингите. К категории таких же корешковых невритов относится повидимому большинство случаев изолированных параличей черепных нервов (oculomotorius, abducens, facialis), так часто наблюдающихся при сифилисе. Среди метасифилитических поражений нервов наибольшую важность в смысле частоты и специфичности представляет симптом Аржиль-Робертсона, сущность которого заключается в избирательном поражении волокон nervi oculomotorii, иннервирующих зрачковый сфинктер, при сохранности других волокон этого нерва. К числу метасифилитических невритов должны быть отнесены также параличи черепных (oculomotorius, abducens) и спинномозговых (ulnaris, peronaeus) нервов, наблюдающиеся в течении tabes dorsalis. В отношении заболеваний Н. с. на почве врожденного сифилиса следует различать две категории явлений. Одну из них составляют специфические симптомы сифилиса как результат непосредственной инфекции сифилисом в утробной жизни; вторую составляют бластофторные влияния (см. *Бластофтория*), т. е. аномалии развития Н. с. плода вследствие повреждения, «девитализации», зародышевой плазмы родителей. Что касается первой группы явлений, то все упоминавшиеся сейчас поражения Н. с., свойственные приобретенному сифилису, могут наблюдаться и при врожденном сифилисе, причем нек-рые из них могут возникать во время утробной жизни; с несомненностью это доказано по отношению к сифилитическому эндартерииту и менингиту. Тромбоз мозговых сосудов вследствие сифилитического эндартерита составляет одну из причин т. н. «детского церебрального паралича». Перенесенные в утробной жизни легкие формы люетического менингита могут быть причиной развивающейся впоследствии головной водянки (hydrocephalus); во многих случаях впрочем hydrocephalus наблюдается с самого рождения. Иногда врожденный сифилис является косвенной причиной мозговых заболеваний: при преждевременных родах может развиться симптомокомплекс болезни Литля как результат гипогенезии коры, а не специфически люетического ее поражения. Метасифилитические заболевания Н. системы детского возраста (tabes, прогрессивный паралич) имеют своей причиной чаще врожденный сифилис. Нередко у врожденных сифилитиков наблюдается изолированный симптом рефлекторной неподвижности зрачков. В числе метасифилитических заболеваний на почве врожденного сифилиса можно упомянуть еще о прогрессивной атрофии зрительных и слуховых нервов. Бластофторные аномалии Н. с. при врожденном сифилисе характеризуются отсутствием при них специфических анат. изменений; они представляют собой либо гипопластические изменения либо симптомокомплексы без определенных структурных изменений. Сюда относятся агенезии ядер черепных нервов, дефекты развития коры головного мозга. С некоторым правом к проявлениям врожденного сифилиса могут быть отнесены некоторые случаи психопатическ. конституции, отсталости, эпилепсии. Нек-рые авторы (Крепелин, Pilcz, Топорков) высказывали взгляд о роли врожденного сифилиса в патогенезе схизофрении.

Весьма распространенную форму заболеваний центральной Н. с. представляют сосудистые поражения (см. также *Головной мозг*). Причина частоты мозговых к р о в о и з л и я н и й лежит в особенностях строения мозговых сосудов: для достаточного снабжения кровью отделов мозга без резких пульсаторных сокращений сосудов большого калибра в толще мозга, он снабжается тонкими сосудами, сразу отходящими от сосудистых стволов большого калибра; особенность эта касается артерий, снабжающих кровью большие ганглии основания и внутреннюю сумку: aa. lenticulo-striatae и lenticulo-opticae; эти весьма тонкие сосуды отходят почти вертикальными ветвями от сосуда большого калибра (a. cerebri media). Благодаря такому внезапному отхождению от большого сосуда мелких ветвей, в этих последних имеется относительно высокое давление, что особенно способствует раннему изменению стенок этих мелких сосудов, а при наличии даже легких склеротических изменений такие сосуды, вследствие утраты эластичности, особенно легко подвергаются разрыву. Все это объясняет тот факт, что мозговые кровоизлияния особенно часто наблюдаются в области больших ганглиев основания и внутренней сумки, и артерии, питающие эту область, обозначаются термином «артерии мозговых кровоизлияний». Основными факторами мозговых кровоизлияний являются изменение сосудистых стенок (утрата эластичности, нарушение целости вследствие атероматозного процесса) и повышенное кровяное давление.

Т р о м б о з мозговых сосудов имеет в своей основе изменение сосудистых стенок, повышенную свертываемость крови и низкое кровяное давление. Наиболее частую форму изменений сосудистых стенок, приводящую к тромбозу, составляет люетический эндартериит; представляя собой продуктивный процесс, люетический эндартериит вызывает сужение просвета сосудов, при к-ром очень легко может произойти полная закупорка его [см. отд. табл. (ст. 135—136), рисунок 1]. Однако тромбозы не составляют редкости и при склеротическом изменении сосудов, особенно в тех периодах, когда имеется пониженное кровяное давление.—Э м б о л и я представляет собой наиболее редкую форму сосудистых поражений головного мозга. Обычно материалом для эмболии является обрывок фибрина с поверхности эндокардитически измененного сердечного клапана. Чаще всего эмболии

наблюдаются при стенозе митрального отверстия, реже при заболеваниях аорты. Источником эмбола может быть также левое ушко при митральных пороках; если в подобных случаях имеется повышенная свертываемость крови (острый суставной ревматизм, беременность, родовой период), может образоваться тромб с последующим отрывом частиц фибрина. Такое происхождение имеет большинство гемиплегий, происходящих в родовом периоде. Наконец причиной эмболии мозговых сосудов могут быть деструктивные процессы легкого с попаданием частиц легочной ткани через легочные вены в левое сердце. В противоположность частоте сосудистых заболеваний головного мозга в спинном мозгу этого рода поражения составляют редкость: кровоизлияния в спинной мозг наблюдаются почти исключительно при травматических повреждениях, тромбозы спинномозговых сосудов представляют собой нередкое сопутствующее явление при сифилитическ. поражениях спинного мозга.

Кисты мозгового вещества в смысле образования в нем полостей, выполненных жидкостью, представляют собой довольно частое явление. По своей природе эти кистообразные скопления жидкости могут быть весьма различны. Прежде всего следует иметь в виду, что при различного рода деструктивных процессах в головном мозгу, напр. при кровоизлияниях и размягчениях, происходящие после рассасывания разрушенного вещества полости не выполняются сплошным рубцом, как это наблюдается в других тканях, но заполняются жидкостью. Это явление имеет результатом образование т. н. «постапоплектической кисты». Такие же «вторичные» кисты образуются иногда в веществе мозговых опухолей, гл. обр. глиом, вследствие кровоизлияний в них или некротических процессов; иногда такие кистозные превращения глиомы достигают значительных размеров: почти вся опухоль превращается в полость, и лишь ее стенка представляет собой тонкий слой глиоматозного вещества. В глиомах наблюдаются и иного рода кистозные образования, выстланные цилиндрическим эпителием; они рассматриваются как образования, соответствующие остаткам зародышевой мозговой трубки. Наличие таких кист в глиомах подало повод к предположению о происхождении глиом за счет остатков зародышевых нервных клеток. Кистозные полости свойственны также опухолям, вырастающим из переднего отдела гипофиза за счет остатков клеток, выстилающих стенку эмбрионального канала, соединяющего полость глотки с полостью черепа (canalis cranio-pharyngealis); такие опухоли, локализующиеся обычно над sella turcica, содержат кистозные полости. В числе кистозных образований Н. с. следует упомянуть о скоплениях жидкости в осумкованных полостях субарахноидального пространства [meningitis serosa chronica cystica circumscripta (см. *Менингиты*, серозные менингиты)]; такие «кисты оболочек» могут наблюдаться как в головном, так и в спинном мозгу. Наконец в форме кистозных новообразований протекают цистицерк и эхинококк центральной нервной системы.

Опухоли (см. также *Головной мозг*) представляют собой одну из довольно частых форм заболеваний центральной Н. с.; напротив, опухоли периферических нервов являются сравнительно редким заболеванием. Опухоли головного мозга уступают по своей частоте лишь сосудистым поражениям и сифилису. В спинном мозгу опухоли представляют собой наиболее частую причину симптомокомплекса сдавления, не уступая в этом отношении туб. спондилиту. Подавляющее большинство опухолей центральной Н. системы является первичными; метастатические опухоли в головном мозгу составляют всего 4% (статистика Кушинга, обнимающая 1 398 случаев); к метастатическим опухолям мозга принадлежат рак, саркома, гипернефрома. Из числа первичных опухолей главное по частоте место принадлежит глиомам (42% всех мозговых опухолей); далее следуют аденомы гипофиза, эндотелиомы (менингиомы), вырастающие из специальных соединительнотканных клеток паутинной оболочки, в местах внедрения последней в твердую оболочку (villi, Пахионовы грануляции); довольно частую форму представляют собой опухоли, вырастающие из периневрия и эндоневрия корешков черепных и спинномозговых нервов; наиболее часто такие невриномы наблюдаются в слуховом нерве (т. н. neurinoma acustici), но они могут развиваться и в других черепных нервах (trigeminus, opticus), а равно в корешках спинномозговых нервов (чаще в задних), а также в периферических нервных стволах. К более редким опухолям мозга принадлежат каверномы, холестеатомы, тератомы и др. Этиология опухолей Н. с., как и опухолей вообще, представляется мало выясненной. Высказывавшийся когда-то взгляд о роли травм в этиологии мозговых опухолей не подтвердился наблюдениями над ранеными во время мировой войны. С клинической точки зрения к мозговым опухолям могут быть относимы пузырчатые формы ленточных глист Taenia solium (цистицерк) и Echinococcus granulosus (эхинококк); пат.-анатомически они могут быть отождествляемы с кистозными новообразованиями.

Клин. картина опухолей головного мозга слагается из т. н. общих и местных явлений. Под общими явлениями разумеются симптомы нарушения жизнедеятельности мозга, обусловливаемые гл. обр. повышением внутричерепного давления; помимо ряда субъективных симптомов к числу общих явлений относятся весьма важные для диагноза мозговой опухоли изменения со стороны глазного дна (застойные соски).—Под местными симптомами разумеются симптомы, зависящие от непосредственного раздражения или разрушения мозговой ткани растущей опухолью; сюда относятся параличи, расстройства чувствительности, корковые судороги и т. п.—Опухоли спинного мозга с клин. точки зрения подразделяются обычно на экстрамедулярные и интрамедулярные. Для первых характерно начало с корешковых болей с последующим постепенным сдавлением спинного мозга. Между стадием корешковых болей и полным поперечным поражением спинного мозга на опре-

деленном уровне нередко удается наблюдать период, характеризующийся картиной половинного поражения спинного мозга (Броун-Секаровский симптомокомплекс). Интрамедулярные опухоли как правило не дают корешковых болей. Вырастая главным образом из серого вещества спинного мозга, они обычно вызывают вначале явления, сходные с сирингомиелией, с постепенным переходом к картине полного поперечного поражения спинного мозга на определенном ограниченном уровне его. Пат.-анатомически наиболее частыми формами спинномозговых опухолей являются саркомы, фибромы, невриномы, глиомы.

Довольно распространенное явление в патологии нервной системы представляют собой атрофические процессы. В большинстве случаев однако атрофии в пределах Н. с. являются изменением, сопутствующим другим пат. процессам; поэтому как в клин., так и в пат.-анат. смысле большинство форм атрофий Н. с. не приобрело самостоятельного нозологического значения. Во многих случаях атрофия представляет собой лишь известный стадий в распаде нервной ткани; такова напр. ишемическая атрофия, предшествующая некрозу. Кроме того следует иметь в виду, что между простой атрофией, т. е. простым уменьшением нервных элементов, и дегенеративным процессом с реакцией со стороны опорной ткани (глиозный рубец) существуют постепенные переходы и пограничные состояния. В общем как анатомически, так и клинически термин «атрофия» в патологии Н. с. оказался связанным с процессами и явлениями, не всегда строго соответствующими содержанию этого термина. Так, «атрофия зрительных нервов», в особенности та форма ее, к-рая развивается после неврита зрительных нервов и застойного соска, не представляет собой атрофии в строгом смысле слова; равным образом т. н. старческая атрофия мозга не есть простая атрофия, а результат сосудистых артериосклеротических изменений или, если и независимый от артериосклероза процесс, то во всяком случае сложное явление, сопровождающееся специфическими изменениями (друзы), не вполне соответствующими понятию о простой атрофии. Так называем. «атрофический склероз» (микрогирия), составляющий основу многих форм детского церебрального паралича, также не представляет собой атрофии в строгом смысле слова; дело в этом случае идет либо о врожденном дефекте развития либо о последствии воспалительного (энцефалит) заболевания; нек-рые из форм атрофического склероза имеют в своей основе сосудистые изменения. Ближе всего к понятию об атрофии подходят различные формы первичных дегенераций; сюда относятся прогрессивные ядерные дегенерации, прогрессивная офтальмоплегия, прогрессивный бульбарный паралич, некоторые из случаев спинальной мышечной атрофии. Эти формы заболеваний имеют характер первичных изменений, в основе к-рых лежат повидимому состояния врожденной неполноценности известных отделов Н. с. (абиотрофия).—Истинные гипертрофии в смысле равномерного увеличения различных элементов ткани в Н. с. не наблюдаются. Существующий в патологии Н. с. термин «гипертрофия мозга» не обозначает на самом деле увеличения всех элементов, а разрастание невроглии, приводящее к увеличению объема и веса мозга; клинически это состояние выражается различными степенями интелектуальной отсталости, эпилептоидными припадками и различными гнездными симптомами.

Ранения Н. с. помимо непосредственного разрушения нервной ткани приводят обычно к ряду побочных анат. изменений; в остром периоде эти изменения состоят в расстройствах кровообращения (кровоизлияния), отеке, воспалительных явлениях; в последующем периоде наряду с разрушением известной части вещества нервной ткани во многих случаях приобретают значение изменения, связанные с обратным развитием последствий ранения: рубцовые процессы, образование кист, активирование дремлющей инфекции (абсцесы) и т. п. Во многих случаях при ранениях Н. с. разрушение известного отдела ее осложняется внедрением в ее вещество инородных тел. Возможность указанных анат. осложнений при ранениях Н. с. является причиной того, что наблюдающиеся при них клиническ. симптомы не исчерпываются явлениями выпадения функций, соответствующих непосредственно разрушенному ранением участку мозга; иногда главное значение в клинич. картине ранений Н. с. приобретают симптомы, зависящие не от непосредственного разрушения ранением, а от указанных выше вторичных анат. изменений, развивающихся в качестве осложнений в остром периоде (энцефалит, менингит, абсцес) или в качестве явлений обратного развития в последующих стадиях (давление и раздражение рубцами, инородными телами и т. п.). Наиболее типичными проявлениями такого раздражения служат в области головного мозга припадки корковой эпилепсии, а в области периферических нервов—специфический симптомокомплекс, слагающийся из резких болей, сосудодвигательных и трофических изменений.

Проф. заболевания Н. с. могут быть подразделены на две группы: одну из них составляют поражения центральной и периферической Н. с., стоящие в связи с отравлениями употребляемыми или добываемыми при различных профессиях ядовитыми веществами (свинец, окись углерода, марганец, ртуть, бензол и др.). Вторую группу составляют т. н. проф. неврозы, в патогенезе к-рых основная роль принадлежит истощению нервно-мышечного аппарата вследствие его усиленного функц. употребления при требующихся для данной профессии движениях. Клинически проф. неврозы выражаются судорогами, дрожанием, невральгическими болями, парезами; в нек-рых случаях имеются комбинации этих расстройств, напр. судороги, сопровождающиеся болями, паретическая слабость, сочетающаяся с дрожанием и т. п. Проф. неврозы наблюдаются почти исключительно у лиц с невропатической конституцией; они характеризуются отсутствием органических симптомов (атрофии, утраты рефлексов и т. п.), а

также тем, что самое расстройство обнаруживается, по крайней мере в начале заболевания, лишь при движениях, связанных с данной профессией (акт письма, игра на музыкальном инструменте и т. п.).

В заключение следует упомянуть о некоторых клинич. явлениях со стороны Н. с. в предсмертном периоде и в первые моменты по наступлении смерти. Как показывает физиология, периферический нервно-мышечный аппарат сохраняет свою возбудимость в течение довольно долгого времени по извлечении его из организма, т. е. после лишения его кровоснабжения и влияния со стороны центральной нервной системы. Этот факт проявляется и в организме человека в форме сохранения механической возбудимости мышц в течение первых часов по наступлении смерти. В предсмертном периоде происходит постепенное угасание всех сочетательных (ассоциативных и рефлекторных) функций, причем рефлексы исчезают в порядке обратном их онтогенетическому развитию; так, очень рано исчезают брюшные рефлексы, которые у человека вырабатываются лишь на 6—7-м месяце внеутробной жизни; рано исчезают также подошвенные рефлексы; довольно поздно исчезают надбровные рефлексы—смыкание век при постукивании над медиальным краем бровей; исчезновение этих рефлексов есть почти достоверный признак приближающейся смерти. Момент наступления последней характеризуется полн. исчезновением всех рефлексов. Между тем механическ. возбудимость мышц, т. е. сокращения последних при их непосредственном механическом раздражении (постукивание молоточком), в первые минуты после смерти оказывается даже несколько повышенной, и затем, постепенно понижаясь, держится в нек-рых мышцах до наступления трупного окоченения. **М. Аствацатуров.**

Паразиты Н. с. Мозг (в частности головной) может быть местом нормального или же случайного нахождения в нем животных паразитов. Специальным паразитом мозга является цепень-мозговик (Taenia multiceps), пузырчатый стадий к-рого—ценур—живет в мозгу овцы, вызывая заболевание, называемое вертячкой. Известен случай паразитирования ценура в головном мозгу человека, именно—в боковом желудочке и в толще мозговой ткани; б-нь началась афазией, потерей способности писать и считать. Далее были приступы Джексоновской эпилепсии, головокружения, коматозного состояния, нестерпимой головной боли, острого буйства; последний припадок Джексоновской эпилепсии окончился смертью; болезнь продолжалась восемь месяцев; наблюдались единичные случаи вертячки у теленка, лошади и антилопы. Наряду с другими органами мозг человека может быть поражен финками (Taenia solium); локализация финок в мозгу весьма разнообразна: они могут быть в любых частях мозга, захватывая кору, помещаясь в мозговых оболочках или же в мозговых желудочках. Из 807 случаев цистицеркоза человека мозг был поражен в 40,90%. При более тщательном исследовании мозга на вскрытиях цистицеркоз мозга за последние годы стал чаще и чаще обнаруживаем в СССР. Локализуясь в субарахноидальной ткани мозга, цистицерк принимает неправильную, сильно разветвленную форму, описанную под именем Cysticercus racemosus, величина которой в противоположность обычной форме цистицерка весьма значительна, так как достигает 15—25 *см* в диаметре. Находясь в мозгу, цистицерк вызывает менингит, гидроцефалию, эпендимит и др. Клинические симптомы мозгового цистицеркоза весьма разнообразны: эпилепсия, конвульсии, головные боли, рвота, возбуждение, расстройства сознания, зрения, речи и др.

Эхинококк в свою очередь может поражать мозг, развиваясь в белом или в сером веществе, в полости желудочков или же в мозговых оболочках. Кроме этого разрастающаяся киста эхинококка может давить на мозг извне. Симптомы эхинококка мозга в общем сходны с симптомами внутримозговой опухоли. Обычный исход—смерть больного.—Из сосальщиков известны случаи инкапсулирования в мозгу легочной двуустки—Paragonimus Westermanni, что сопровождалось симптомами Джексоновской эпилепсии и вело к смерти; яйца этого сосальщика могут скопляться в мозговой ткани. Отмечены случаи инкапсулирования в головном мозгу собак аскарид, прорвавшихся в форме мигрирующих личинок через малый круг кровообращения в большой. — Из простейших в ткань мозга человека могут проникать трипаносомы сонной болезни (Trypanosoma gambiense); малярийные паразиты скопляются иногда огромными массами, сплошь забивающими сосуды мозга (коматозная форма малярии); при амебной дизентерии отмечены случаи амебного абсцеса мозга (Entamoeba histolytica); в невроглии бывал обнаруживаем возбудитель болезни Шагаса—Trypanosoma cruzi, который давал в таких случаях явления парезов и параплегии. Сомнительным паразитом является Encephalitozoon rabiei—предполагаемый возбудитель бешенства, описанный в мозгу кролика (Manouelian, Viola). У нек-рых животных нахождение паразитов в мозгу не сопровождается никакими пат. симптомами.

Головной мозг может подвергаться раздражению вследствие давления на мозговые оболочки личинок нек-рых двукрылых, например личинок овечьего овода. Это бывает у овец тогда, когда личинки Oestrus ovis разрушают со стороны носовой полости решотчатую кость; результатом такого раздражения является «ложная вертячка». У человека личинки различных мух (например Вольфартовой) могут из носовой полости проникать в лобный синус и разрушать его внутреннюю костную стенку. Точно так же и при миазе полости уха личинки могут достигать мозговых оболочек. Симптомы раздражения мозга личинками мух разнообразны: конвульсии, расстройство зрения, потеря речи, признаки воспаления мозговых оболочек и др. Дело может закончиться смертью. Мозг может быть объектом воздействия продуктов, вырабатываемых кишечными паразитами; эти вещества всасываются и гематогенным путем достигают мозга; например аскаридотоксин вызывает раз-

личную степень хроматолиза в нервных клетках и появление в их протоплазме многочисленных тонких канальцев, причем сами клетки принимают амебоидный характер (Рахманов и др.). При хронической глистной интоксикации наблюдаются изменения и белого мозгового вещества. Различные нервные симптомы, наблюдаемые при заражении человека кишечными глистами, приходится объяснять влиянием их продуктов на нервную систему. **Е. Павловский.**

Гонорройные заболевания Н. с. являются обычно осложнением первичной гонореи мочеполовых органов. Экспериментальные исследования и аутопсии показали, что гонококковый токсин вызывает совершенно ясные и определенные пат.-анат. изменения Н. с. (паренхиматозные невриты, дегенеративные изменения передних рогов, задних корешков и задних столбов спинного мозга), которые однако не имеют ничего специфического и сходны с картиной изменений, наблюдаемых при таких же страданиях Н. с. (невриты, менингомиелиты и др.), вызванных какой-либо другой инфекцией или интоксикацией. Гонорройные заболевания различных органов, в том числе и Н. с., зависят от проникновения в них из первичного очага заражения не только токсина, но, как показали новейшие наблюдения, самих гонококков (нек-рые авторы нашли гонококков в гное из оболочек спинного мозга и в эксудате на мягкой мозговой оболочке).

Теоретически надо допустить, что гонорройная инфекция может вызвать все многочисленные и разнообразные заболевания Н. с., к-рые наблюдаются в результате действия других инфекций и интоксикаций, но практически приходится иметь дело лишь с немногими страданиями. Это объясняется главным образом особенностями биологических свойств самого *гонококка* (см.). Периферическая Н. с., обладающая наиболее слабым защитным аппаратом, чаще всего реагирует на гонорройную инфекцию, и нередко приходится наблюдать разнообразные невральгии, невриты и даже полиневриты. Чаще всего невриты локализуются в нижних конечностях, поражая охотнее всего седалищный нерв. Что касается центральной Н. системы, то за исключением отдельных случаев, где диагносцировался гонорройный энцефалит, менингит и пр., остаются только менингомиелиты, которые несомненно наблюдаются, хотя далеко не часто. Далее гонорея нередко является тем экзогенным этиологическим фактором, к-рый выявляет какое-либо конституциональное заболевание Н. с. (неврастения, истерия), находившееся до того в лятентном состоянии. Наконец надо упомянуть о том, что гонорройная инфекция вызывает гонорройные артриты, полиартриты, тендовагиниты и бурситы, в результате чего побочно страдает нервная система, реагируя целым рядом разнообразных симптомов (невральгии, мышечные атрофии и др.) или даже симптомокомплексов (spondylosis rhizomelica, гонорройный спондилит).

Диагноз гонорройных заболеваний периферической Н. с. часто бывает очень труден, т. к. нет ни одного симптома, характерного именно для гонорройной инфекции, и может помочь лишь совокупность всех явлений. Здесь имеют значение 1) интермитирующий характер t°, 2) быстрое и бурное развитие и течение болезни, 3) локализация страдания (см. выше), 4) анамнез больного и наличие гонореи других органов. Еще более шатко распознавание гонорройных менингомиелитов, и несомненно это страдание встречается чаще, чем диагносцируется. Доброкачественное течение и быстрое и полное выздоровление иногда говорят за эту форму, но, с другой стороны, наблюдаются тяжелые случаи с гонококковой септицемией и септикопиемией, оканчивающиеся летально. Диффузный характер менингомиелита и локализация его в пояснично-грудной части являются подспорьем для диагноза. В конечном счете при наличии гонореи других органов приходится ставить диагноз лишь путем исключения всех прочих этиологических моментов, но и в этих случаях часто считается неразрешенным вопрос—имеется ли чисто гонорройная инфекция или же комбинированная, тем более что под влиянием гонотоксина нек-рые микроорганизмы, сами по себе не обладающие гноеродными свойствами, приобретают способность вызывать нагноение. Профилактика гонорройных заболеваний Н. с. сводится к борьбе с первичным гонорройным заражением.—Что касается лечения гонорройных заболеваний Н. с., то здесь следует прежде всего провести как местную, так и общую терапию гонореи, но кроме общего специфического антигонорройного лечения при всех гонорройных заболеваниях Н. с. одновременно надо проводить также и ту терапию, которая обычно применяется при подобных же страданиях с другой этиологией (см. *Миелиты*, *Невральгия*, *Неврастения*, *Невриты* и пр.). **В. Дехтерев.**

Лит.: Edinger L., Einführung in die Lehre vom Bau u. den Verrichtungen des Nervensystems, Lpz., 1912 (рус. изд.—СПБ, 1911); Handbuch der vergleichenden u. experimentellen Entwicklungslehre der Wirbeltiere, hrsg. v. O. Hertwig, B. III, Jena, 1906 (главы K. Kupffer'a u. Th. Ziehen'a); Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, hrsg. v. W. Möllendorff, B. IV—Nervensystem, B., 1928 (лит.); Handbuch der normalen u. pathologischen Physiologie, hrsg. v. A. Bethe, G. Bergmann u. a., B. IX—X, B., 1929 u. 1927 (лит.); Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie u. Histologie, hrsg. v. F. Henke u. O. Lubarsch, B. XIV—Nervensystem, B. (печ.); Johnston J., The nervous system of vertebrates, L., 1908; Ranson S., The anatomy of the nervous system from the standpoint of development a function, Philadelphia, 1920; Ziehen Th., Anatomie des Zentralnervensystems (Handbuch der Anatomie des Menschen, hrsg v. K. Bardeleben, B. IV, Abt. 1—2, Jena, 1899—1926). См. также лит. к ст. *Вегетативная нервная система*, *Невропатология*, *Нервные волокна* и *Нервы*.

НЕРВНАЯ ТКАНЬ, т. е. ткань, образующая нервную систему; обладает двумя основными качествами—раздражимостью и проводимостью; полученные ею раздражения перерабатываются и превращаются в нервное возбуждение или нервный импульс, который передается уже к органам, производящим работы — мышцам, железам (см. *Нервная система*, физиология). Элементами Н. т. являются *нервные клетки* и *нервные волокна* (см.), составляющие морфол. единицу—неврон. Между нервными клетками и волокнами располагаются клетки и волокна, принадлежащие *невроглии* (см.).—Н. т.

очень богата сосудами, с которыми вместе входит в нее и соединительная ткань. Уже у одноклеточных организмов имеются ограниченные участки, особенно чувствительные, которые реагируют на раздражение; у многоклеточных же организмов развивается специальная ткань, которая принимает на себя функцию восприятия раздражения и проведения. Развивается эта ткань из эктодермы. Затем происходит централизация нервной ткани, т. е. она вся собирается вместе и образует центральную нервную систему, а в самой нервной ткани наблюдается диференциация: клетки собираются группами, образуя серое вещество, а волокна идут пучками, образуя белое вещество (см. *Головной мозг*). Строение нервной ткани постепенно усложняется и достигает maximum'a сложности у млекопитающих, в частности у человека.

При заболевании Н. т. могут страдать все входящие в нее элементы; в ней наблюдаются различные патологич. процессы: расстройство кровообращения, процессы регрессивного характера, опухоли, воспаления, пороки развития. Некоторые из этих процессов диффузно поражают всю Н. т., например при воспалениях в нервных элементах наблюдаются дегенеративные изменения, эксудативные процессы со стороны сосудистого аппарата и пролиферативные изменения со стороны глиозной и соединительной ткани; эти изменения могут комбинироваться различным образом, иногда же процессом поражается один какой-либо элемент, а изменения в нем влекут за собой вторично изменения и в других. Потеря вещества в Н. т. после какого-либо процесса возмещается или 1) пролиферацией глиозных элементов, или 2) разрастанием соединительной ткани, находящейся около сосудов (рубцевание), или 3) развитием кисты на месте гибели Н. т. Нервная клетка не регенерирует, тогда как нервное волокно в периферической нервной системе способно к регенерации, к возрождению (см. *Нервные волокна*, регенерация).

Способы окраски Н. т. варьируют в зависимости от того, какие ее элементы хотят изучать; одни методы применяют для изучения миелиновых волокон, другие—клеток и их отростков и т. д. Для окраски миелиновых волокон наиболее употребительны след. способы: 1. Метод Вейгерта (см. *Вейгерта методы окраски*). 2. Метод Кульчицкого: окраска целлоидиновых препаратов в течение 12—24 час. в гематоксилине [10%-ный алкогольный раствор гематоксилина 10,0 (заранее приготовленный), концентрированной уксусной кислоты 1,0—2,0, Aquae dest. 100,0]; затем срезы без полоскания переносятся в раствор [вода, насыщенная литием (Lithium carbonicum), 100,0; 1%-ная красная кровяная соль 10,0], где происходит диференцировка; миелин остается окрашенным в синий цвет, а серое вещество принимает серовато-желтый цвет; препараты споласкиваются в воде, обезвоживаются и т. д.; ксилол, бальзам. Предварительная фиксация в Мюллеровской жидкости. 3. Метод Марки, или Марши (Marchi); очень тоненькие и маленькие кусочки (2—3 *см* в длину) кладутся на 8—15 дней в Мюллеровскую жидкость, а затем переносятся на 8—12 дней в смесь из 2 частей Мюллеровской жидкости и 1 части 1%-ной осмиевой к-ты. Количество жидкости д. б. обильным, и в ней кусочки должны быть подвешены таким образом, чтобы омывались со всех сторон. По обработке смесью промывка в проточной воде 24 часа; быстрое обезвоживание спиртом и заливка в целлоидин; резать на 20—30 μ, срезы обезвоживаются, заключаются в бальзам; дополнительных окрасок не требуется. Миелин неизмененных нервных волокон принимает очень бледную сероватую окраску; перерождающиеся волокна, хотя бы они находились в самых начальных стадиях изменения, окрашиваются осмием в интенсивный черный цвет (волокна имеют вид черных точек). Метод очень демонстративен, позволяет на сериальных срезах проследить даже очень тоненький перерожденный пучок на далекие расстояния, но он применим только в очень свежих случаях перерождения (не более 4—5 недель) и требует тщательного к себе отношения; в случае неудачи исправить нельзя. 4. Метод Буша — модификация предыдущего метода: фиксация в формалине, а затем от 8 до 15 дней помещают препараты (также лучше подвешенными) в следующую смесь: 1%-ной Acidi osmici 1,0, Natrii jodici 3,0 и дест. воды 300,0; кусочки промываются, обезвоживаются, заливаются в целлоидин, режутся и изучаются без дополнительной окраски; этим способом можно окрашивать кусочки больших размеров; недостаток его тот, что он дает осадки. 5. Метод Штельцнера (Stölzner). Быстрый способ окраски миелиновых волокон. Срезы, фиксированные в формалине, кладутся на 10 мин. или больше (до 24 час.) в 50%-ный раствор Ferri sesquichlorati; быстро споласкиваются и переносятся в гематоксилин Вейгерта на 15 мин. (можно оставить на несколько часов), промываются в воде и диференцируются в протраве Вейгерта или в слабом растворе Ferri sesquichlorati, снова промываются в воде, обезвоживаются и заключаются в бальзам.

Для окраски ганглиозных клеток существуют также различные способы. Для изучения тончайшего строения ганглиозных нервных клеток рекомендуется окраска метиленовой синькой, тионином (см. *Нисля метод*), 1%-ным Kresylviolett — окраска в течение 30 мин., промывка в воде, диференцировка в спиртах восходящей концентрации; ксилол, бальзам.—Для импрегнации серебром тончайшей эндоцеллюлярной сети фибрил и осевых цилиндров употребляются методы *Бельшовского, Гольджи* (см.), Рамон и Кахала. Для изолированной окраски невроглии необходим очень свежий материал; предложены следующие методы: Вейгерта (см. *Вейгерта методы окраски*), Снесарева (см. *Снесарева метод*), Маллори [фиксация в жидкости Мюллера или Вейгерта (для невроглии) с формалином]; промывка в воде. Парафиновые или замороженные срезы кладут на 2 мин. в воду, подкисленную уксусной к-той (1 капля на 10 $см^3$ воды), затем на 2 минуты в сильно разведен-

ный гематоксилин Маллори (гематоксилин 1,75 ч., кристаллическая карболовая к-та 5 ч., 10%-ная фосфорномолибденовая к-та 10 ч. и дест. вода 200 ч.). Промывка в воде, обезвоживание; ксилол, бальзам.—Для общего обзора изменений рекомендуется окраска по ван Гизону (гематоксилин + пикрофуксин), гематоксилином, эозином, нигрозином, сафранином.—Помимо вышеприведенных существует еще целый ряд различных способов для окраски гист. препаратов нервной системы.

Лит.: Способы окраски Н. т.—Никифоров М., Микроскопическая техника, Москва, 1919; Spielmeyer W., Technik der mikroskopischen Untersuchung des Nervensystems, B., 1924. См. также лит. к ст. *Нервная система*. Е. Кононова.

НЕРВНОСТЬ, не имеющее строго научного значения общежитейское понятие для обозначения многочисленных нервно-псих. явлений, не связанных с каким-либо специальным поражением центральной или периферической нервной системы и представляющих собой по существу реакции всей личности человека на различные стимулы экзо- и эндогенного характера. Среди симптомов Н. можно выделить как главнейшие— чрезмерную возбудимость (впечатлительность или раздражительность), неустойчивость настроения, слабоволие, наклонность к слезам, неуверенность в себе, мнительность, нерешительность, склонность к страхам, навязчивым мыслям, расстройствам сна и т. д. Наряду с этими гл. обр. психическ. проявлениями нервности выделяется группа нервно-соматических расстройств: головные боли, головокружения, шум в ушах, общая слабость, болевые ощущения, парестезии в различных частях тела, дрожь, наклонность к судорогам и целый ряд неприятных ощущений со стороны внутренних органов— сердца, желудочно-кишечного тракта, половой сферы и пр.

Понятие Н. охватывает группу явлений, совершенно различных по происхождению, диагностическому и прогностическому значению. Здесь можно различать следующие группы. Во-первых Н. как симптом общего истощения на почве голодания, сильных кровотечений, в послеродовом и лактационном периодах, после изнурительных б-ней, как продромальный симптом острых инфекций, как явление, сопутствующее хрон. инфекциям (tbc, сифилис), различным заболеваниям внутренних органов, эндокринологических аппаратов и общего обмена веществ. Во всех этих случаях можно говорить о симптоматической Н. Сюда же относится Н., развивающаяся на почве длительного переутомления и эмоционального напряжения, выражающаяся в т. н. неврастеническом синдроме (см. *Неврастения*).—Во-вторых в понятие Н. входит сумма различного рода неадекватных реакций на те или иные раздражения соц. порядка, реакций, обусловленных либо врожден. недоразвитием нервно-псих. аппарата (конституциональная малоценность, инфантилизм) или же вызванных у средне-нормального человека чрезмерно сильными впечатлениями, исходящими из окружающей среды. Такая психогенная Н., относящаяся к группе психотравматизма, помимо различного рода эффективных вспышек, истероидных припадков и других неровностей поведения, выражается также нередко и чисто соматическими признаками (боли, анестезии, параличи, контрактуры и другие симптомы так наз. конверсионной истерии).— В-третьих Н. является одним из первых признаков психич. заболевания: схизофрении, маниакально-депрессивного психоза, мозгового артериосклероза, невролюеса (психотическая Н.), а также неврологических заболеваний (рассеянный склероз, табес, опухоли мозга и пр.).—В-четвертых Н. может служить проявлением конституционально-невропатического склада личности (см. *Невропатии, Психопатии*), для которой самые обычные жизненные раздражители являются поводом к неадекватным реакциям в форме т. н. взрывчатости, импульсивности, целого ряда антисоциальных реакций, неудержимого влечения к алкоголю, наркотикам и пр. В эту группу входят многочисленные чудаки, оригиналы, фантазеры, вообще психопаты, представляющие многочисленные разновидности, крайне затруднительные для научной классификации (схизоиды, эпилептоиды, психастеники, дегенеративно-истерические личности и пр.). Это— психопатическая нервность.

Об Н. как о грозном знамении времени начали много говорить и писать, начиная со 2-й половины 19 в., когда новые производственные отношения и быстрое развитие капитализма создали благоприятные условия для распространения нервных заболеваний. Были опубликованы специальные исследования о нервности (описание неврастении Бирдом, нашумевшая книга Крафт-Эбинга «Наш нервный век», работы Фореля, Мебиуса, Гельпаха, Верагута и пр.). Кроме социально-экономических факторов как на причину Н. указывали далее на огромное распространение соц. б-ней—сифилиса, tbc и алкоголизма. За последнее время всеобщее внимание стало все более сосредоточиваться на изучении неблагоприятных условий труда и проф. вредностей как главнейших причин Н. в среде промышленного пролетариата и работников умственного труда. Проводившиеся Гос. научным ин-том нервно-психиатрической профилактики массовые обследования Н. среди различных проф. групп (работников на производствах, педагогов, учащихся, врачей, работников связи и т. д.) уже дали большое количество данных, устанавливающих «невропсихопатологический показатель» для той или иной группы (Розенштейн). Аналогичные исследования предпринимались в отношении бытовых условий материального и морального порядка (жилища, семейные отношения, половая жизнь, бытовой алкоголизм и пр.).— В среде педиатров, педологов и детских психопатологов широко поставлен вопрос о детской нервности, ее зависимость от инфекций, ушибов головы, раннего алкоголизма, сексуальных травм, неправильно поставленных школьных занятий и пр.

Лечение Н. всецело обусловлено тем, к какой из вышеуказанных групп Н. (симптоматическая, психогенная, психотическая и т. д.) относится данный частный случай

общенервного синдрома.—Профилактика Н. является основной задачей советской психоневрологии, руководящие идеи к-рой развиваются прежде всего в направлении соц. гигиены, вносящей в профилактические мероприятия активные методы борьбы с соц. б-нями, неблагоприятными трудовыми и бытовыми условиями, отражающимися на нервно-психическ. здоровьи широких масс трудящихся (борьба с эпидемиями, tbc, венеризмом, алкоголизмом, проф. вредностями, охрана материнства и младенчества, охрана детей и подростков). Методика предупреждения Н. основана на диспансеризации трудящихся, на создании специальных пунктов мед. помощи, амбулаторий и консультаций по всем вопросам психогигиены труда и быта. Согласно принципам советской медицины все эти мероприятия в области профилактики нервности проводятся при самом широком вовлечении самих трудящихся в работу их собственного нервного оздоровления. Большую роль в предупреждении нервности играет сан. просвещение (распространение психогигиеническ. знаний на предприятиях и в школах путем лекций, бесед и популярно-научной литературы.

Лит.: Брусиловский Л., Профилактика заболеваний нервной системы, М., 1925; Розенштейн Л., Профилактика нервных и псих. заболеваний, М., 1927; он же, Нервность и борьба с ней, М., 1927; Советская медицина в борьбе за здоровые нервы, Труды I Всесоюзного совещания по психиатрии и неврологии и Государственного невро-психиатрического диспансера, под ред. А. Мискинова, Л. Прозорова и Л. Розенштейна, М., 1926. **Ю. Каннабих.**

НЕРВНЫЕ БОЛЕЗНИ. Содержание:

I. Классификация Н. б. и связь с б-нями других органов и систем.

Нервные болезни, собирательное определение для заболеваний нервной системы. Н. б. принято делить на органические или анатомические, с одной стороны, и на функциональные,—с другой. Последние иногда рассматриваются как б-ни нервной системы без анат. субстрата. Деление это возникло в эпоху, когда пат. анатомия и гистология считались высшим критерием при выделении нозологических единиц. О несовершенстве подобной классификации говорит хотя бы то, что напр. еще недавно описывались как неврозы или фнкц. Н. б. хорея, двойной атетоз, Паркинсонова б-нь, торсионный спазм, спастическая кривошея, тики, эпилепсия, миоклонии и т. п. заболевания, при к-рых улучшенные методы гист. техники в дальнейшем обнаружили структурные изменения в мозгу. Оказалось и наоборот, что структурные изменения с определенной локализацией далеко не всегда ведут к нарушению функции. Так например нек-рые опухоли, даже достигнув большой величины, не дают иногда никаких симптомов и случайно обнаруживаются при вскрытии.

По мере того как стали раскрываться все новые стороны функции живой ткани вообще и нервной в частности, анат.-гист. принципы классификации оказались явно недостаточными, чтобы обнять все многообразие отступлений от нормы, наблюдающихся при Н. б. При этом нередко авторы, односторонне увлекаясь достижениями той или иной отрасли науки, чисто механистически прилагали их для объяснения нарушенной нервной функции. Так например Оппенгейм (Oppenheim) объяснял фнкц. Н. б. молекулярными изменениями в нервных элементах, волнообразными динамическими процессами, вызванными резкими чувствительными или сенсорными раздражениями. Подобное объяснение явно недостаточно, т. к. оно сводит биол. и психоневрологическое к одним физ. явлениям. Не более удовлетворяет и точка зрения Сали (Sahli), по к-рому нервность и неврастения зависят от изменений нервного потенциала в проекционной системе, а истерия — от таковых в ассоциационных и комиссуральных системах. Подобный взгляд неприемлем как по своей механистичности, так и по спекулятивности: фнкц. гемианестезии и параличи при истерии могли бы с неменьшим правом быть объяснены нарушением функции проекционных систем. Но подобное рассуждение в корне противоречит целостности, единству функции нервной системы. Не более удачны попытки механистического перенесения в невропатологию достижений биол. химии, когда фнкц. Н. б. сводят исключительно к нарушениям ассимиляционных и диссимиляционных процессов. Мало говорит и определение фнкц. Н. б. как колебаний порога раздражений невронов (Goldscheider) или изменений невротонуса (Veraguth). В дебри витализма ведут взгляды Монакова и Мурга (Monakow, Mourgue) на проблему фнкц. Н. б. Подчеркивая значение наследственного предрасположения, сводящегося к врожденной недостаточности эндокринно-вегетативного аппарата и «защитной функции» гемато-энцефалического барьера, авторы выдвигают как основу нервно-псих. деятельности какое-то нематериальное начало — horme, праматерь инстинктов, синэйдезис—принцип саморегулирования функций. Полностью признавая значение для патогенеза Н. болезней нарушения барьерной функции и эндокринного аппарата, мы должны рассматривать виталистические идеи Монакова и Мурга как проявление того тупика, в к-рый попала буржуазная невропатология. Концепция Монакова, столь много давшего для материалистического обоснования психоневрологии, обернулась явно родственной идеалистическим концепциям Бергсона.

Исследования Павлова об условных рефлексах, о явлениях возбуждения и торможения, Ухтомского о доминанте, Введенского о парабиотических процессах, и работы Орбели о влиянии вегетативной нервной системы на функцию церебро-спинальной системы раскрыли новые и крайне важные стороны нервной функции, выдвигая на первый план невродинамические процессы, которые и нарушаются при Н. б. и к-рые могут нарушаться и без грубых структурных изменений мозга. Крайне важными для пони-

мания сущности фнкц. Н. б. являются далее факты, характеризующие влияние электролитов, моно- и бивалентных ионов, ацидоза и алкалеза на возбудимость нервной системы. *Вегетативная нервная система* (см.) и, как уже упомянуто, эндокринная система играют особенно большую роль в патогенезе фнкц. Н. б. Иногда всю клин. картину сводят к одному из только-что перечисленных моментов. Так напр. неврастению и истерию пытаются целиком свести к нарушению невродинамики, к «непосильной» для индивидуума борьбе между процессами торможения и возбуждения в мозговой коре и к «срыву», подобному тому, к-рый И. П. Павлов экспериментально вызывал у лабораторных собак. Но одним физиол. «срывом» неврозы не объясняются. Подобное упрощенчество основано на игнорировании тех новых свойств, которыми нервно-психическое у человека отличается от биологического, и которые стоят в связи с производственным и соц. бытием человека. В отличие от такого механистического понимания диалектическое познание учитывает «развертывание всей совокупности моментов действительности». Поэтому мы можем приблизиться к пониманию патогенеза Н. б. только при учете всех факторов и закономерностей, которым подчинена нервно-псих. деятельность человека, а именно—как физ.-хим., физиол. и биол., так и социально-экономических, которые являются специфическими закономерностями деятельности человека. Не искусственное абстрагирование одной какой-нибудь стороны явления, а аналитически-синтетическое изучение особенностей здорового и больного мозга во всей совокупности его связей с организмом и средой дает ключ к пониманию Н. б. как при наличии структурных изменений мозга, так и без таковых. Н. б. не могут рассматриваться исключительно как заболевания нервной системы.

От Н. б-ней в тесном смысле слова обычно отграничивают психические болезни, к которым относят те заболевания мозга, где на первом плане стоят псих. симптомы. Из этого конечно не вытекает, что при нек-рых Н. б., как напр. при опухолях мозга, множественном склерозе, полиневрите, иногда не бывает ясно заметных уклонений в психике б-ного. Однако в этих случаях псих. дефекты являются привходящими симптомами, к-рые могут и отсутствовать. Кроме того имеются значительные группы б-ных, к-рые стоят как бы на границе нервного и душевного заболевания. При т. н. неврозах настолько выступают чисто псих. компоненты, особенно в субъективных жалобах и переживаниях б-ных, что их можно с одинаковым правом отнести как к нервным, так и душевным б-ням. Этот синтез психиатрии и неврологии находит практически свое отражение в устройстве нервно-психиатрических диспансеров, нервно-психиатрической организации и научном содружестве невропатологов и психиатров как в печати, так и в специальных об-вах (см. *Невропатология*, *Психиатрия*). Однако неврозы (особенно неврастения и истерия) с неменьшей определенностью свидетельствуют о теснейшей связи между Н. б. и заболеваниями других органов (внутренних, мочеполовых, глаз, ушей и т. д.). Невральгии напр. (в том числе ишиас) иногда стоят в связи с малярией, tbc, диабетом, заболеванием тазовых органов. Полиневриты иногда вызваны диабетом, мозговые кровоизлияния—б-нью сердца или гипертониями. Существует и обратная зависимость, т. е. при нервных заболеваниях отмечаются нарушения в работе внутренних органов. Особенно это относится к патологии вегетативной нервной системы (см. *Вегетативные неврозы*), напр. спазмы привратника, пищевода, сердечные явления при нек-рых «органных» неврозах, кризы при спинной сухотке, при эпилепсии, ожирение, исхудание, сахарное и несахарное мочеизнурение при энцефалите или опухолях промежуточного мозга, расстройства пузыря, прямой кишки и полового аппарата при болезнях спинного или головного мозга и т. д. Своеобразны и не совсем выяснены взаимоотношения между мозгом и печенью (см. *Вильсона болезнь*). Особенно интимна связь между железами внутренней секреции и нервной системой, что обусловливает участие нервной системы при эндокринных заболеваниях и наоборот. Примерами могут служить нервные симптомы при заболеваниях щитовидной железы, тетания при заболевании околощитовидной железы, эпилептические припадки при заболеваниях половой сферы, инсулярного аппарата и т. п. и наоборот, дисфункция нек-рых желез внутренней секреции, например яичников, при заболеваниях промежуточного мозга.

Из всех указанных примеров с достаточной ясностью вытекает, что не только феноменология, но и течение, прогноз, лечение и предупреждение Н. б. зависят от состояния всего организма. Выделяя Н. б. по принципу заболеваний определенной системы или органа, не следует забывать о тесной взаимообусловленности функций всех органов и систем живого организма. Единая сложная структура организма и интегральность его реакций и поведения в значительной степени базируются на своеобразной роли нервной системы, регулирующей все отправления организма, своими рецепторными и эффекторными частями связывающей организм с внутренней и внешней соц. средой. Роль эта может быть понятна только при учете сложности и динамичности структуры, включающей в себе противоречивые элементы физ.-хим., физиол. и эволюционно-исторического порядка, последние в разрезах фило- и онтогенетическом и социальном. Н. б. и их клин. проявления должны рассматриваться при учете сложной и интегральной реакции заболевшего организма при новых условиях. Не столько симптомы выпадения, сколько особенности реакций вновь возникшей цельной структуры, своеобразная функция всего заболевшего организма являются предметом анализа при изучении любой Н. б. Так, при заболеваниях экстрапирамидной системы организм обнаруживает совершенно иные реакции, чем при заболевании пирамидной, но их клин. анализ может дать различия у разных лиц. Поражения кортикального отрезка зрительного аппарата совершенно по-иному вос-

принимаются б-ным, чем заболевание его периферической части, но разными б-ными по-разному, смотря по состоянию сосудов, возрасту, бывшим заболеваниям и т. д. Более того, поражения эти субъективно могут даже совершенно ими не замечаться.

В виду интимной связи, существующей между отдельными частями нервной системы, а также между последней и всеми органами, неудивительно, что болезненный процесс, локализующийся в определенном месте ее, сказывается нередко и на функции прочих участков нервной системы, как и на функции внутренних органов. Для практических, диагностических и леч. целей однако крайне важно решение вопроса, имеем ли мы в каждом данном случае дело с очаговым местным заболеванием нервной системы или с диффузным, рассеянным или наконец с системным заболеванием. К очаговым, местным, заболеваниям можно отнести травмы (резаные, колотые раны, ушибы), далее опухоли и наконец нарушения кровообращения (эмболии, тромбоз, кровоизлияния). Очевидно очаговые заболевания, как уже было упомянуто, проявляются клинически также в нарушении деятельности и отдаленных от очага участков. Так, при опухолях мозга (см. *Головной мозг*) наблюдаются симптомы повышения внутричерепного давления совершенно независимо от места опухоли. При ушибах головы или ранениях черепа кроме местных изменений почти всегда бывают нарушения циркуляции спинномозговой жидкости, вентрикулярной и субарахноидальной систем. При тромбозе какой-либо мозговой артерии ряд симптомов приходится отнести за счет одновременного заболевания многих других мозговых сосудов.—К диффузным нервным заболеваниям относятся преимущественно инфекции как острые, так и хронические (см. *Миелиты*, *Энцефалиты*, *Рассеянный склероз*).—Наконец можно выделить группу системных нервных заболеваний, при которых преимущественно поражается определенная система. Сюда принадлежат детский паралич (см. *Гейне - Медина болезнь*), локализующийся гл. обр. в системе клеток передних рогов, tabes, часто поражающий систему задних столбов, фуникулярный миелит или комбинированный склероз, спастический паралич Эрба, амиотрофический боковой склероз и т. д. Наконец наиболее многочисленную группу системных заболеваний составляют некоторые наследственные болезни, как атаксия семейная Фридрейха, спинальные мышечные атрофии, нек-рые семейные заболевания стриарной системы, как наследственная хрон. хорея и т. п. Однако относительно многих системных заболеваний доказано, что в основе их лежат диффузные пат. очаги, из слияния которых получается видимость первичного поражения или перерождения одной какой-нибудь системы.

Под невротропными эктодермозами некоторые авторы подразумевают заболевания нервной системы, вызываемые ультравизибельным фильтрующимся вирусом, имеющим биол. «сродство» к нервной паренхиме. Сюда относят б-нь Гейне-Медина, эпидемический энцефалит и бешенство, а нек-рые (Levaditi) относят и герпес, а также (Шпильмейер, Шпац) и болезнь Борна (см. *Миелиты*).—О роли в патогенезе Н. б. гемато-энцефалического барьера—см. *Барьерная функция*, о значении спинномозговой жидкости, сосудистой системы, путях проникновения инфекции в нервную систему и о реакциях на нее со стороны нервной системы—см. *Головной мозг*. В еще большей степени, чем локализация процесса, определяют клинич. картину Н. б. наследственность б-ного, его конституция, пол и возраст, его бывшие б-ни, состояние его внутренних органов, особенно сердечно-сосудистой системы, социально-экономические условия, среди к-рых он вырос и среди которых он работает, особенности быта и труда. Большое разнообразие клин. картин, к-рые наблюдаются при одной и той же Н. б. (сифилис мозга, неврастения, сосудистые заболевания и т. д.), должны найти свои объяснения только в анализе всех указанных выше факторов. Так, свинцовое отравление нервной системы иначе протекает у наборщика, чем у маляра, иначе у алкоголика, чем у непьющего, иначе у пикника, чем у астеника и т. п. В еще большей степени, чем клин. форма Н. б., зависит от соц.-эконом. условий сама нервная заболеваемость. Так, эпидемия менингита приобретает особенно угрожающий характер среди грудных детей рудокопов в условиях жестокой капиталистической эксплоатации. Формы труда в капиталистических странах создают совершенно иные предпосылки для заболевания нервной системы, чем социалистические формы труда в СССР, вызывая ее преждевременное истощение, изнашивание. Конкретные соц.-бытовые условия наконец самым непосредственным образом отражаются и на развитии организма, на его конституции, на проявлении наследственных задатков.

М. Кроль.

II. Статистика Н. б.

По международной номенклатуре б-ней и причин смерти 1920 г. в класс б-ней нервной системы и органов чувств входят энцефалит, менингит, сухотка спинного мозга, прочие болезни спинного мозга, геморагия мозга (апоплексия мозга), параличи, прогрессивный паралич, прочие формы душевных б-ней, эпилепсия, эклямпсия (не послеродовая), детские судороги, хорея, истерия и невральгия, неврит, размягчение головного мозга, прочие болезни нервной системы, б-ни органа зрения, болезни органа слуха в связи с заболеваниями их мозговых центров. Сюда не включаются энцефалит летаргический, менингит церебро-спинальный эпидемический и полиомиелит острый. Пересмотр номенклатуры на Парижской конференции в 1929 г. никаких изменений в эту систему не внес. Принятая в СССР с 1931 г. номенклатура болезней и причин смерти отнесла сухотку спинного мозга и прогрессивный паралич в класс инфекционных болезней, а в б-ни нервной системы внесла артериосклероз головного мозга. Нижеприведенные материалы основаны на международной номенклатуре 1920 г. Где было возможно, исключались б-ни органов чувств.

Смертность от б-ней нервной системы и органов чувств в разных государствах составляет около 10% всей смертности, причем колебания за разные годы сравнительно не велики. Наименьший показатель дает Швейцария, где на 100 смертных случаев в 1927 г. приходится 6,8 смертей от б-ней нервной системы и органов чувств. Самый высокий показатель в том же году падает на Шотландию: 12,9 на 100 умерших. Табл. 1 показывает распределение смертности от б-ней нервной системы и органов чувств в разных странах за 1925—28 гг.

Табл. 1. Процентное отношение умерших от б-ней нервной системы и органов чувств к числу всех умерших.

Государства	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.
Англия и Уэльс	—	10,0	9,0	9,1
Бельгия	8,7	8,6	8,7	8,9
Венгрия	10,3	10,1	9,2	9,6
Германия	8,7	8,9	9,1	—
Голландия	11,2	11,4	9,3	10,5
Сев. Ирландия	—	10,3	11,0	11,1
Новая Зеландия	10,8	10,4	10,7	—
Норвегия	—	10,0	9,7	—
САСШ	12,0	10,8	—	—
Чехо-Словакия	—	8,6	8,2	9,1
Швейцария	—	7,2	6,8	7,2
Швеция	8,2	8,4	—	—
Шотландия	—	13,2	12,9	13,3

На 100 000 населения смерть от болезней нервной системы и органов чувств похищает ежегодно около 125 жизней (табл. 2).

Табл. 2. Смертность от б-ней нервной системы и органов чувств на 100 000 населения.

Государства	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.
Шотландия	—	172	174	178
Венгрия	175	168	169	164
Сев. Ирландия	—	155	154	160
Франция	—	136	145	—
Чехо-Словакия	143	133	135	137
САСШ	120	121	—	—
Англия и Уэльс	—	119	118	106
Бельгия	114	114	117	118
Германия	113	109	110	—
Норвегия	—	108	112	—
Голландия	110	111	95	100
Швеция	96	99	—	—
Новая Зеландия	90	91	90	—
Швейцария	—	84	84	87

В этой таблице числа смертности расположены в убывающем порядке, и этот порядок сохраняется во все годы. Как и следовало ожидать уже по табл. 1, самое высокое место занимает Шотландия, а самое последнее—Швейцария. Умершие от геморагии мозга, апоплексии занимают довольно заметное место среди умерших от б-ней нервной системы и органов чувств. В таблице 3 иллюстрируется смертность от геморагии мозга (апоплексия мозга) на 100 000 населения в разных странах за последние годы.

Т. о. больше половины смертей от б-ней нервной системы и органов чувств приходится на геморагию мозга. Смертность от геморагии мозга и прочих б-ней нервной системы по полу в Германии (на 10 000 населения каждого пола) показана в табл. 4.

Табл. 3.

Государства	1926 г.	1927 г.	1928 г.
Шотландия	108	111	116
Франция	92	96	—
Сев. Ирландия	81	87	82
Норвегия	79	82	—
Англия и Уэльс	70	64	60
Венгрия	65	69	70
Германия	63	65	—
Голландия	69	55	62
Чехо-Словакия	59	63	65
Бельгия	49	48	49
Швейцария	47	46	50

Табл. 4.

Годы	Геморагия мозга (апоплексия мозга)		Прочие б-ни нервной системы	
	м.	ж.	м.	ж.
1913	6,0	6,2	7,8	6,1
1915	6,2	6,2	8,2	6,1
1919	5,7	6,0	6,7	5,4
1926	6,0	6,5	5,2	4,2
1927	6,3	6,6	4,9	4,1
1928	6,4	6,6	4,7	3,9

Смерть от геморагии мозга за разные годы как у мужчин, так и у женщин стоит на одинаковом уровне, не обнаруживая почти никаких колебаний, между тем как смерть от прочих б-ней нервной системы как у мужчин, так и у женщин, находясь почти на одинаковом уровне в довоенный год и первый год войны, в послевоенный год и в последние годы обнаруживает ясную тенденцию к падению.—Распределение смертности от б-ней нервной системы по возрастам в Германии (на 10 000 населения соотв. группы) показано в табл. 5, причем сюда не вошла смерть от геморагии мозга.

Табл. 5.

Возраст	1926 г.		1927 г.		1928 г.	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
0—1 г.	67,7	52,9	62,8	48,3	57,9	45,2
1—5 лет	6,8	5,8	6,3	5,8	5,7	5,4
5—30 »	3,5	2,9	3,3	2,9	3,3	2,8
30—60 »	4,2	3,3	4,1	3,2	4,0	3,0
60—70 »	9,7	8,0	9,7	8,3	9,3	8,1
70 л. и свыше	12,8	12,7	14,7	13,6	13,9	13,7
Среднее	5,2	4,2	4,9	4,1	4,7	3,9

Самый высокий показатель смертности от болезней нервной системы мы встречаем у грудных детей, причем у девочек он несколько меньше, чем у мальчиков. В следующих возрастах он падает и только к старости несколько повышается, причем остается почти одинаковым как у мужчин, так и у женщин. В смертности же от геморагии мозга (апоплексии мозга) мы встречаемся с обратным явлением. В Германии при средней смертности на 10 000 населения от вышеуказанной причины в 1926 г. у мужчин в 6,0 в возрасте 60—70 л. умирает 32,5; в возрасте 70 л. и старше—96,3, а остальные возрасты дают 5,8. За тот же год у женщин при средней смертности в 6,5 на возраст 60—70 л. падает 30,1; на возраст

70 л. и старше—92,1; на остальные возрасты—4,6. В 1927 г. при средней смертности у мужчин в 6,3 на 60—70 л. падает 32,4; на 70 л. и старше—99,0; на остальные воз-

Табл. 6.

Болезни	%	Болезни	%
Неврастения	40,8	Схизофрения	1,3
Мигрень	13,9	Спазмофилия	0,6
Истерия	11,5	Спинная сухотка	0 5
Невральгия	10,9	Прогр. паралич	0,3
Ишиас	4,5	Воспаление мозговых оболочек	0,2
Эпилепсия	3,3	Геморагия мозга	0,1
Параличи	2,6	Проч. б-ни нервной системы	7,8
Неврозы	1,7		

расты—6,5; у женщин при средней в 6,6 возраст 60—70 л. дает 29,2; 70 л. и старше—95,5; остальные—4,7. В городах БССР на 100 умерших приходится около 9 смертей от б-ней нервной системы, в городах УССР около 9,7, в Москве же приблизительно 8. В Москве смертность от б-ней нервной системы за 1926 г., начиная с 20-летнего возраста очень незначительна, но в возрасте до 1 г. она дает 4,9% ко всем причинам смерти, в возрасте 1—4 лет болезни нервной системы дают 8% смертей, от 5 до 9 лет — 11,6%, от 10 до 14 лет — 13,5%, а от 15 до 19 лет — 12,5%.

Заболеваемость. По данным земских исследований обращения по б-ням нервной системы в конце 19 и начале 20 вв. составляли около 3% всех обращений. В Моск. губ. в 1926 году и в поселках городского типа БССР в 1925 г. 4% всех заболеваний приходится на долю б-ней нервной системы. Заболеваемость отдельными формами б-ней нервной системы в г. Минске в 1925 г. представлена в табл. 6, причем здесь дано отношение ко всем б-ням нервной системы (на 100 заболеваний).

Более половины всех болезней нервной системы занимают неврастения и истерия. Самое низкое место занимает геморагия мозга.—Характер заболеваемости по полу и отдельным формам можно иллюстрировать по материалам Москвы и Моск. губ. за 1926 г. (на 1 000 населения) (таблица 7).

Заболеваемость Н.б. по полу и возрасту в Москве и Московской губ. за 1926 г. дана в табл. 8 и 9.

Случаев утраты трудоспособности от б-ней нервной системы по всем производствам за 1925—28 гг. было 3,9. Число случаев б-ни и дней нетрудоспособности по производствам в Москве и Моск. губ. дано в табл. 10.

Инвалидность от б-ней нервной системы. Из всего состава инвалидов труда мужчин, освидетельствованных в

Табл. 7.

Болезни	Москва		Моск. губ.	
	м.	ж.	м.	ж.
Неврастения	29,0	17,5	8,8	10,4
Истерия	3,1	17,9	0,7	4,6
Невриты	1,1	1,0	0,7	0,9
Травматические неврозы	1,3	0,2	0,2	0,04
Воспаление мозговых оболочек	0,3	0,2	0,3	0,2
Апоплексия	0,2	0,2	0,2	0,1
Душевные болезни	3,2	1,7	1,0	0,5
Прочие б-ни нервной системы	—	—	23,8	34,5

Московском бюро врачебной экспертизы за 1924 г., на долю инвалидности от всех б-ней нервной системы падало 14,8% при среднем возрасте в 38 л., причем инвалидность от истеро-неврастении получило 4% при среднем возрасте в 34 г. и от органических б-ней нервной системы 3,7 при среднем возрасте в 44 г. За тот же год из женщин получило инвалидность от всех б-ней нервной системы 8,7% при среднем возрасте в 40 л.; от истеро-неврастении—3,8% при среднем возрасте 38 л.; от органических заболеваний нервной системы—1,4% при среднем возра-

Табл. 8. Заболеваемость отдельными формами б-ней нервной системы по полу и возрасту в Московской губ. за 1926 г. (отношения на 1 000 населения соотв. группы).

Возраст	Неврастения		Истерия		Невриты		Воспаления мозг. оболочек		Душевные б-ни		Травматич. невроз (в абс. числ.)	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
До 1 г.	—	—	—	—	—	0,1	1,9	1,7	—	—	—	—
1—4 г.	0,4	0,5	0,1	0,2	0,1	0,1	0,6	0,6	—	—	2	—
5—9 л.	0,6	0,5	—	0,2	0,1	0,1	0,3	0,3	0,2	0,1	1	1
10—14 л.	0,9	1,5	0,2	0,6	0,1	0,2	0,2	0,1	0,3	0,2	3	1
15—19 »	6,6	5,2	0,5	2,6	0,5	0,5	0,3	0,1	0,9	0,6	7	5
20—29 »	23,6	19,2	1,9	9,4	1,0	1,3	0,4	0,1	2,3	0,9	84	17
30—39 »	18,7	24,7	1,3	11,6	1,5	1,8	0,1	—	1,8	1,0	62	14
40—49 »	11,0	21,1	0,9	7,6	1,5	1,6	—	—	1,7	0,8	23	6
50—59 »	5,0	11,1	0,4	3,3	1,5	1,7	—	—	0,7	0,5	3	4
60 л. и старше	1,6	2,6	0,2	0,5	0,9	0,7	—	—	0,6	0,4	2	3

Табл. 9. Заболеваемость отдельными формами б-ней нервной системы по полу и возрасту в г. Москве за 1926 г. (отношения на 1 000 населения соотв. группы).

Возраст	Неврастения		Истерия		Невриты		Псих. забол.		Травматич. невроз		Восп. мозг. обол. (абс. числа)		Апопл. гол. мозга (абс. числа)	
	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
До 1 г.	—	—	—	—	0,1	—	—	—	—	—	113	71	—	1
1—4 г.	1,1	0,9	0,3	0,4	0,1	0,1	0,2	0,1	2	—	132	115	4	2
5—9 л.	1,3	0,9	0,2	0,8	—	0,1	0,8	0,2	3	2	26	23	1	3
10—14 л.	2,9	1,8	0,8	2,6	0,2	0,2	0,8	0,6	6	2	17	8	8	2
15—19 »	16,5	10,5	2,0	10,2	0,6	0,7	1,6	1,2	21	9	9	12	5	3
20—29 »	53,3	28,6	5,7	29,3	1,1	1,3	5,0	2,4	560	83	16	19	17	41
30—39 »	45,4	30,8	4,5	33,1	1,6	1,6	5,1	2,9	490	69	13	17	20	10
40—49 »	27,0	23,6	2,7	22,5	2,1	1,6	3,4	2,7	139	30	17	8	47	24
50—59 »	11,2	11,3	1,3	8,9	1,8	1,2	2,0	1,2	29	10	9	3	63	60
60 л. и старше	3,7	3,3	0,4	1,7	1,2	0,8	1,1	0,6	9	6	1	3	83	98

Табл. 10. Число случаев и дней утраты трудоспособности от б-ней нервной системы по производствам в Москве и Моск. обл. (отношения на 100 застрахованных) (1—число случаев; 2—число дней).

Название производств		Все б-ни нервной системы				В том числе: б-ни мозга				душевные б-ни				истерия и неврастения				невральгия				невриты			
		1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.	1925 г.	1926 г.	1927 г.	1928 г.
По всем производствам	1	4,2	3,6	3,5	4,2	0,2	0,2	0,3	0,2	0,2	0,2	0,2	0,2	1,6	1,2	1,0	1,2	1,4	1,3	1,2	1,5	0,2	0,2	0,3	0,3
	2	88,4	76,0	67,7	74,5	9,9	9,4	10,0	8,3	11,5	10,9	11,2	11,0	30,4	23,7	18,5	21,8	18,4	18,3	15,4	18,5	4,5	4,4	5,5	5,6
Кожевенное	1	10,3	10,3	9,1	7,5	0,3	0,5	0,7	0,4	0,4	0,6	0,7	0,4	5,9	3,5	2,3	2,1	1,9	2,7	2,7	2,0	0,4	1,7	1,6	1,3
	2	179,7	198,4	147,6	129,6	8,0	21,1	18,0	14,5	19,1	29,9	30,5	14,0	81,5	54,9	30,6	31,7	24,2	43,6	28,7	26,8	12,6	27,4	18,9	18,2
Резиновое	1	7,3	7,8	6,4	7,9	0,2	0,2	0,3	0,5	0,2	0,3	0,3	0,3	2,0	2,1	1,6	2,7	2,6	3,0	2,0	2,9	1,0	1,4	1,7	0,6
	2	145,5	148,1	99,5	116,4	17,6	10,2	12,9	18,0	15,8	16,1	11,3	11,4	37,4	43,1	26,5	41,1	33,1	41,3	14,9	24,0	18,2	25,0	26,7	12,5
Швейное	1	7,9	5,9	5,5	7,1	0,5	0,4	0,3	0,3	0,3	0,4	0,5	0,3	3,7	2,8	2,0	2,3	2,0	1,4	1,3	2,4	0,4	0,5	0,6	0,5
	2	190,4	123,0	86,3	98,4	27,9	12,1	9,9	10,7	22,5	15,5	14,4	12,4	72,3	57,7	36,7	35,1	32,6	22,1	10,6	19,4	10,6	6,0	9,0	6,6
Обработка животных продуктов	1	5,4	5,1	6,2	8,4	0,3	0,3	0,4	0,3	0,2	0,2	0,2	0,1	2,5	2,6	2,1	2,8	1,6	0,9	2,6	3,1	0,1	—	0,4	0,9
	2	98,6	101,6	130,9	176,1	6,6	16,6	14,1	7,1	7,3	7,6	24,9	14,1	47,1	43,3	44,3	83,3	17,1	15,1	33,1	45,5	5,1	—	8,9	10,3
Полиграфическое	1	6,4	4,4	3,7	4,5	0,2	0,5	0,5	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2	2,1	1,4	0,9	1,2	2,3	1,3	1,1	1,6	0,1	0,1	0,2	0,3
	2	111,0	84,2	80,2	69,4	13,8	20,2	20,9	11,9	15,4	11,9	17,9	12,9	36,6	27,0	18,6	16,2	17,0	12,9	12,8	14,0	1,7	1,2	3,2	4,4
Пищевкусовое	1	5,5	5,4	4,5	6,6	0,2	0,4	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2	0,2	2,0	1,8	1,2	1,2	1,9	2,1	1,8	2,9	0,2	0,2	0,5	0,9
	2	105,6	121,2	72,6	95,7	8,6	13,4	12,2	10,6	16,5	19,6	11,1	11,3	38,2	43,1	18,6	19,9	23,7	26,4	17,5	31,4	3,9	6,5	9,0	10,3
Металлическое	1	5,4	4,4	3,8	4,6	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,3	0,2	0,3	1,8	1,0	0,8	1,0	1,8	2,0	1,6	1,8	0,2	0,2	0,3	0,3
	2	112,9	92,9	68,9	80,1	14,5	12,7	10,3	10,6	17,3	19,1	19,0	12,9	30,5	18,8	14,7	19,3	23,2	25,5	17,4	19,7	6,8	5,4	5,7	6,4
Деревообделочное	1	3,3	4,2	3,0	4,1	0,2	0,2	0,4	0,3	—	0,3	0,2	0,3	1,2	1,0	0,7	0,8	1,5	1,5	1,0	1,6	0,2	0,8	0,4	0,8
	2	63,2	91,2	88,8	80,1	12,8	5,2	14,8	5,4	—	14,3	16,2	25,2	13,4	23,4	25,8	19,5	21,7	24,8	16,5	15,2	4,9	19,1	5,5	12,2
Текстильное	1	3,0	2,8	3,0	3,2	0,2	0,2	0,2	0,2	0,1	0,1	0,2	0,2	1,2	1,0	1,0	1,1	1,0	1,0	1,0	1,1	0,1	0,1	0,2	0,2
	2	66,8	60,6	61,8	60,9	7,3	7,6	8,8	6,2	8,0	7,2	9,9	9,2	25,5	20,5	17,7	19,1	15,0	14,7	14,7	15,8	2,1	2,6	3,9	3,5
Обработка минеральных веществ	1	2,8	1,9	2,6	3,8	0,1	—	0,1	0,1	0,1	0,1	0,1	0,2	0,9	0,8	1,0	1,6	1,1	0,7	0,9	1,2	0,2	0,1	0,2	0,1
	2	78,6	41,0	56,9	94,5	5,8	0,3	7,1	2,1	12,2	3,9	9,1	16,1	24,6	21,0	18,9	44,6	14,9	7,8	13,0	14,3	12,6	2,5	5,1	4,2

сте в 44 года. Как видно, мужская половина дает и большее количество и немного более молодой возраст инвалидов от б-ней нервной системы. Инвалидность от болезней нервной системы по группам профессий в г. Москве видна из таблицы 11.

Табл. 11. Инвалидность от б-ней нервной системы по группам профессий в г. Москве.
(Отношение на 100 освидетельствованных.)

Название групп профессий	Б-ни нервной системы		В том числе органич. заболевания центр. нервной системы	
	1925 г.	1926 г.	1925 г.	1926 г.
Все служащие	13,7	13,6	3,3	3,0
Все рабочие	14,4	13,7	3,0	3,5
Металлисты	21,2	18,4	5,0	4,0
Печатники	20,5	16,0	5,1	3,9
Швейники	17,2	14,7	3,4	2,3
Химики	15,8	14,9	—	3,4
Пищевики и табачники	16,1	13,1	2,0	2,1
Кожевники	12,5	11,2	4,4	1,5
Деревообделочники	9,7	12,1	1,8	3,2
Строители	8,4	11,6	3,1	3,6
Текстильщики	8,4	7,6	1,3	2,5

П. И. Куркин в материалах по болезненности Московской губ. за 1898—1902 гг. указывает, что у работников химич. производства б-ней нервной системы было 47,3 на 1 000 больных, в то время как среди рабочих по обработке волокнистых веществ было 28,1, цементного производства—25,5, механического—18,0, а б-ных болезнями нервной системы в земских лечебницах было 29,2. По г. Твери в 1925 году разные профессии дают следующие показатели б-ней нервной системы на 1 000 населения (табл. 12).

Табл. 12.

Профессия	Мужчин	Женщин
Кожевники	324,8	555,5
Металлисты	138,9	—
Ткачи	119,1	206,2
По прядильным фабрикам	106,3	156,5
По всему городу без фабрик для рабочего возраста	91,1	97,9

Впереди всех стоят кожевники (как и в болезнях с утратой трудоспособности; см. таблицу 10), остальные приведенные профессии также дают гораздо больший показатель, чем по городу, причем везде имеем значительный перевес у женщин. В работах С. М. Богословского на материалах 120 000 рабочих и служащих, обследованных в порядке «диспансеризации» на предприятиях г. Москвы, находим следующее распределение лиц, пораженных болезнями нервной системы, на 100 обследованных лиц по полу, возрасту и стажу в профессии (таблица 13).

Табл. 13.

Возраст	Стаж в профессии	Производственные рабочие		Вспомогательные рабочие		Служащие	
		м.	ж.	м.	ж.	м.	ж.
14—19 лет	До 1 г.	5,1	8,8	4,6	—	—	—
	1—5 л.	7,7	14,1	9,6	—	—	—
	5—8 л.	9,5	12,9	—	—	—	—
	8 л. и более	—	—	—	—	—	—
20—39 лет	До 1 г.	16,4	20,9	13,0	20,8	26,7	38,2
	1—5 л.	17,5	24,1	14,2	23,9	31,7	41,6
	5—8 л.	18,3	23,9	14,7	23,5	26,5	39,9
	8 л. и более	19,1	25,6	17,7	23,5	30,4	44,1
40—59 лет	До 1 г.	11,4	19,9	9,3	—	—	—
	1—5 л.	13,1	18,7	9,6	18,3	22,8	42,0
	5—8 л.	15,1	17,1	9,9	18,2	22,8	40,2
	8 л. и более	12,4	16,5	7,4	17,5	23,8	44,3

До 40 лет пораженность болезнями нервной системы нарастает вместе с увеличением стажа у обоих полов как у производственных, так и у вспомогательных рабочих. В возрасте 40—59 лет в этих группах пораженность резко падает и дает значительные колебания в стаже, причем производственные и вспомогательные рабочие, женщины и все служащие обнаруживают ясную тенденцию к падению с нарастанием стажа. Максимум пораженности неврастенией падает на служащих: у мужчин 24,1%, у женщин 23,3%; производственные рабочие дают вдвое меньший показатель: 12%—мужчины и 12,3%—женщины; минимум находим у группы вспомогательных рабочих: 9,6% у мужчин и 10,5% у женщин. Далее у того же автора мы находим, что неврастения поражает гл. обр. молодой возраст (20—39 лет). Если мы эту группу распределим по стажу в профессии (табл. 14), то заметим довольно отчетливое повышение пораженности с увеличением стажа.

Табл. 14. Процентное отношение к числу обследованных.

Стаж	Производств. рабочие		Вспомогательные рабочие	
	м.	ж.	м.	ж.
До 1 г.	12,4	12,4	10,9	10,4
1—5 л.	13,9	13,3	10,7	11,9
5—8 л.	14,9	14,5	12,2	13,4
8 л. и более	15,7	14,8	14,2	10,3

«Это обстоятельство, пишет С. М. Богословский, как будто говорит о том, что в среде объединенных нами групп „производственных" и „вспомогательных" рабочих превалируют профессии, связанные с вредностями, способствующими заболеванию неврастенией». По данным того же автора на каждую 1000 исследованных лиц приходится пораженных истерией среди производственных рабочих 5 мужчин и 62 женщины, среди вспомогательных рабочих 5 мужчин и 73 женщины и у служащих 8 мужчин и 153 женщины. У служащих пораженность истерией встречается гораздо чаще, чем среди рабочих. **Р. Мунихес.**

III. Этиология.

В этиологии Н. б. принимает участие ряд разнообразных экзо- и эндогенных факторов. К первым относятся соц.-экономические

и политические моменты, бытовые и проф. условия. Вторые сводятся к наследственным моментам, значение к-рых может быть прослежено для большинства Н. б. Эти наследственные факторы проявляются особенно отчетливо в той группе Н. б., которые называются «наследственными» или «семейными» в узком смысле слова, т. е. которые позволяют обнаружить более или менее значительное накопление аналогичных случаев в семье. Эти формы характеризуются правильным числовым отношением б-ных к здоровым братьям-сестрам, определенным для каждой формы видом наследственной передачи и обязательным аналогичным заболеванием у второго однояйцевого близнеца. В отношении этих форм долгое время господствовало воззрение, согласно которому они характеризуются кроме того и гомологией (одинаковое проявление б-ни у всех больных членов семьи), гомохронией (начало болезни у всех больных членов семьи в одном и том же возрасте) и прогрессирующим течением. Однако эти три признака оказались свойственными разбираемой группе болезней лишь очень относительно. Так, внешнее проявление наследственных задатков в отношении многих б-ней этой группы оказалось очень чувствительным к модифицирующему влиянию остальной наследственной массы, благодаря чему здесь нередко в том или другом поколении семьи могут получаться клиническ. формы, далеко уклоняющиеся от основного типа, например в семье с Гентингтоновской хореей могут появиться отдельные случаи, похожие на болезнь Вильсона, или в семье с семейной атаксией Фридрейха — случаи, похожие на наследственную мозжечковую атаксию Пьер-Мари.—Начало болезни в одном и том же возрасте характеризует лишь братьев-сестер одного и того же поколения, в разных же генерациях одной и той же семьи возможны значительно бо́льшие вариации. Наконец течение гередитарных Н. б. далеко не обязательно является неуклонно прогрессирующим: так, здесь нередко наблюдаются ремиссия и экзацербации, часто в связи с очень ясными экзогенными моментами (острые инфекции, переутомление, травма, роды и т. п.), даже подострое или острое начало, остановки процесса в более поздних фазах, а иногда и далеко идущее улучшение.

Характерно далее для всей этой группы отсутствие воспалительных явлений как клинически, так и при пат.-анат. исследовании, в частности отсутствие изменений со стороны спинномозговой жидкости, наклонность к очень большой симметричности процесса и преимущественное поражение двигательных функций.—Анатомически в основе этих б-ней лежит б. ч. хрон. дегенеративный процесс, поражающий б. или м. избирательно те или другие системы («абиотрофия» Говерса), иногда комбинированный с бластоматозным (разрастание клеток Швановской оболочки при гипертрофическом неврите) или же диспластическим компонентом (гипоплазия мозжечка при атаксии Пьер-Мари, многие врожденные аномалии в строении нервно-мышечного аппарата у лиц, впоследствии заболевающих прогрессивной мышечной атрофией и др.).

Генетически большинство форм этой группы Н. б. характеризуется аутосомной и мономерной наследственностью, в одних случаях доминантной (Гентингтоновская хорея, миотония, наследственное дрожание, плече-лопаточно-лицевой тип миопатии, большинство форм амиотрофии Шарко-Мари, наследственная мозжечковая атаксия Пьер-Мари и др.), в других—рецессивной (атаксия Фридрейха, разные подвиды амавротической идиотии, некоторые формы спастической параплегии, эпилепсии генуинная и миоклонус-эпилепсия и др.). Часто встречается неполное доминирование, особенно часто большее или меньшее ограничение тем или другим (чаще мужским полом), как напр. при псевдогипертрофии Дюшена, ювенильной форме Эрба и др. Рецессивная наследственность через x-хромосому, ранее часто допускавшаяся для многих наследственных Н. б., на самом деле встречается значительно реже; ее можно считать доказанной для наследственной атрофии зрительных нервов Лебера (Leber), для некоторых редких форм миопатии, а также м. б. для диффузного склероза Шольца (Scholz) и для б-ни Пелицеус-Мерцбахера (Pelizaeus-Merzbacher). Большинство врожденных аномалий строения наследуется по доминантному типу. Ди- и полимерная наследственность допускалась некоторыми авторами как в качестве наследственности рецессивной (генуинная эпилепсия), так и доминантной (миопатия, гепато-лентикулярная дегенерация); последнее однако еще не может считаться точно доказанным.—Антепозиция (более раннее начало и более тяжелое течение в младших поколениях) все еще остается недоказанной для наследственных Н. б., хотя за последнее время вопрос этот снова поднимается в отношении некоторых форм, напр. в отношении атрофической миотонии, при которой нередко у предков больного мы находим только катаракту.

Очень часта в гередитарной невропатологии т. н. промежуточная наследственность, когда гетерозиготы по рецессивному гену обнаруживают ряд «малых признаков», позволяющих легко отличить их от генотипически здоровых людей. Генетическое изучение наследственных болезней нервной системы обнаружило далее, что многие выделенные в свое время формы (миопатия, наследственная атаксия и многие друг.) на самом деле являются искусственными сборными группами. Таким образом в настоящее время в этой области происходит оживленный клин.-генетический пересмотр, в результате которого классификации этих форм обещают измениться самым существенным образом. Надо еще прибавить, что всей этой группе в высшей степени свойственны как явления полиморфизма (когда один и тот же наследственный фактор в различных условиях может проявляться различно), так и обратное явление, когда один и тот же признак может быть обусловлен совершенно разными генами,—обстоятельство, значительно затрудняющее изучение этих форм и еще недавно заставлявшее многих авторов

принимать в гередитарной невропатологии лишь большие нозологические группы, связанные друг с другом бесконечными «переходными» формами.

Рядом с этой группой б-ней должны быть поставлены такие, в которых для реализации болезненного процесса требуется одновременное наличие не только наследственного фактора, но и определенного внешнего агента. Сюда относятся напр. семейные параличи лицевого нерва, а также других периферических нервов, сирингомиелия, токси-инфекционные атаксии и т. п. Мы говорим, что в таких случаях наследуется специальная «ранимость» той или другой системы, однако ничего еще не знаем о ближайшей характеристике этой особой структуры. Повидимому в эту же группу должен быть помещен и наследственный компонент многих психо-невротических реакций, генетически изученных еще весьма недостаточно, но несомненно обладающих значительно более сложной генной структурой, чем простые системные абиотрофии. Наследственные факторы могут быть прослежены наконец и при многих других Н. б. экзогенной этиологии в качестве факторов, определяющих локализацию процесса (семейная наклонность к мозговому артериосклерозу) или какие-нибудь особенности его течения. Важно иметь в виду, что одного накопления аналогичных случаев в семье недостаточно для того, чтобы признать данное нервное заболевание генотипически обусловленным. Такое накопление может зависеть от семейной инфекции (сифилис), от трудных родов при узком тазе матери или же плохих бытовых условий в семье (семейное отравление ртутью у кустарей); оно может быть в иных случаях также и результатом чистой случайности, особенно при сравнительно частых нервных болезнях (рассеянный склероз). **С. Давиденков.**

Огромную роль в этиологии Н. б. играет т р а в м а т и з а ц и я (см. ниже—профессия и Н. б. и война и Н. б.). Нередко травма вызывает Н. б., лишь присоединяясь к другим вредностям. Так наступает паралич лучевого нерва, если в состоянии алкогольного опьянения человек во время сна подкладывает свою руку под голову. Во время хлороформного наркоза наступает паралич плечевого сплетения от чрезмерного отведения руки. От связывания бредящего тифозного б-ного также может развиться паралич в конечностях. При падении наступает кровоизлияние в головной или спинной мозг, чаще у артериосклеротика. Признаваемую нек-рыми авторами связь травмы с нек-рыми хрон. Н. б., например с глиозом или с мозговой опухолью или эпилепсией, также можно понять лишь в смысле провоцирования эндогенных (генотипических) пат. факторов.—Всякая острая или хрон. и н ф е к ц и о н н а я б о л е з н ь может дать осложнение в виде воспаления головного мозга, спинного мозга или периферич. нервов (см. *Энцефалиты*, *Миелиты*, *Бешенство*). — Из и н т о к с и к а ц и й на первом месте стоят алкоголь и свинец (см. *Алкоголизм*, *Свинец* и ниже—Н. б. и профессия). Из других ядов для нервной системы помимо профессиональных можно упомянуть о мышьяке (покушение на самоубийство или убийство, чрезмерная дозировка лекарственного препарата и т. п.), ртути, никотина, окиси углерода. В самом организме образуются яды для нервной системы, как сахар (в большом количестве), кишечные яды и т. д.— З а б о л е в а н и я с о с у д о в являются частой причиной Н. б. Нарушения кровообращения в мозгу при артериосклерозе, гипертонии, тромбозе, эмболии, спазме или параличе сосудов, кровоизлияниях могут вызвать разнообразнейшие нарушения функции мозга от тяжелых параличей, эпилептических припадков и кончая явлениями фнкц. неврастенического характера, как головные боли, быстрая утомляемость, неумение сосредоточиться, забывчивость и т. д.

Точно так же и з а б о л е в а н и я в н у т р е н н и х о р г а н о в, как уже упомянуто, могут вызвать Н. б., особенно tbc, диабет, подагра и другие расстройства обмена веществ. При воспалениях почек кровоизлияния в мозгу встречаются сравнительно нередко. Вместе с тем мозговые симптомы сопровождают и отравление организма при уремии. Заболевания органов внутренней секреции, вызывая изменения возбудимости нервной системы, нередко должны расцениваться как этиологический фактор Н. б. Так, замечено, что эпилепсия иногда развивается у людей с дефектами со стороны щитовидной железы, половых желез (евнухоидный тип), надпочечников и т. д. (см. также *Тетания*, *Базедова болезнь*, *Микседема*). Недоедание, особенно недостаточное употребление витаминов, вызывает невриты и др. нервные болезни. — Имеются нек-рые данные о значении п о л а и в о з р а с т а. У женщин чаще встречаются истерия, вазомоторные и вегетативные неврозы, Базедова болезнь, хорея (на 3 девочки один мальчик). Тетания бывает у женщин почти только во время беременности или кормления. Наоборот, у мужчин превалируют многие формы мышечной атрофии (особенно псевдогипертрофия Дюшена), заболевания периферического нервно-мышечного аппарата, неврастения, перемежающаяся хромота, некоторые формы атрофии зрительных нервов. (О специальных б-нях детей и подростков см. ниже—Н. б. у детей.) Для среднего возраста типичны анкилозирующий спондилит, tabes и прочие луэтические заболевания, невральгии, к-рые в раннем детстве почти не встречаются, в том числе ишиас, гипертония, артериосклероз, дрожательный паралич. Для пожилого возраста характерны артериосклероз мозга, псевдобульбарные параличи, кровоизлияния в мозг и в оболочки, артериосклеротическая мышечная ригидность; типичные для старика уменьшение эластичности, увеличение тугоподвижности, сутуловатость и т. д. связаны с изменениями в стриарной системе мозга. У стариков некоторые нервные болезни протекают нетипично, например эпидемический церебро-спинальный менингит.

И з с о ц.-э к о н о м и ч е с к и х ф а к т о р о в для Н. б. огромное значение имеет организация и условия труда. Производственные отношения в капиталистических

странах, основанные на эксплоатации «свободного» труда, на капиталистической рационализации и фордизации, и сопровождающие их конкуренция, кризисы, безработица, неуверенность в завтрашнем дне, урбанизация капиталистических стран с напряженными темпами и погоней за наживой, вопиющими контрастами несметного обогащения немногих и пауперизма широких трудящихся масс—создают все условия для скорейшего изнашивания нервной системы. Трудовая обстановка в странах капитала такова, что «труд,—по словам Энгельса,—превратился в свою противоположность: из источника здоровья и физического совершенствования работающего человеческого организма он стал источником целого ряда пагубных воздействий на организм человека». Прежде всего в результате этого сдает нервная система. Действительно, с развитием капитализма значительно растет число нервно-психических заболеваний. Сама «неврастения», описанная впервые в 1883 году Бирдом, объяснялась им высоким и напряженным темпом жизни. Совершенно механически подобный взгляд на усиление темпов как на этиологический фактор переносился кое - какими исследователями также и в обстановку Советского союза. Относительно работников умственного труда и ответственных работников возникла даже совершенно ложная теория о «нажитой психической инвалидности» под влиянием «изнашивающих» факторов, ведущих к артериосклеротическим изменениям мозговых сосудов. Под влиянием дальнейшего наблюдения выяснилась вся необоснованность выделения подобной группы. В условиях социалистического строительства и социалистических методов работы — ударничества и соц. соревнования — творческий энтузиазм работников, их целеустремленность создают максимально оптимальные предпосылки для «своеобразного повышения жизненной энергии, увеличивающего индивидуальную дееспособность отдельных лиц» (К. Маркс). И действительно, статистика с несомненностью доказывает, что развитие ударничества ведет к уменьшению нервных болезней. Так было например по группе нефтяников, выполнивших пятилетку в $2^1/_2$ года. Этим конечно совершенно не снимается крайне отрицательное значение нарушения правил *психогигиены* (см.), особенно в области умственного труда. Только этим можно объяснить частоту неврастении среди работников умственного труда в размерах, превышающих среднюю норму. **М. Кроль.**

Нервные б-ни и профессия. Взаимная зависимость профессии и Н. б. выражается в первую очередь в том, что действие ряда проф. вредностей ведет к заболеваниям нервной системы. С другой стороны, наличие нервного заболевания того или иного происхождения в свою очередь отражается на проф. деятельности, влияя на трудоспособность и пригодность к профессии. Специфичность профессион. заболеваний чрезвычайно относительна, так как изменение условий производства и соц.-экономических отношений ведет к изменению сан.-гиг. характеристики профессии. К тому же в большинстве случаев, особенно при хронических заболеваниях, имеет место суммирование ряда патогенных факторов, в том числе и непрофессионального характера. Лучше всего изучены Н. б., возникающие вследствие влияния внешней среды проф. работы. Сюда относится большая группа проф. невротоксикозов. При острых профессиональных отравлениях обычно имеется картина общего воздействия на центры нервной системы с развитием в разнообразных сочетаниях и в разной степени симптомов ее возбуждения и паралича (напр. при отравлениях бензином, анилином, нитробензолом). Более специфические картины могут развиваться в результате хрон. отравлений. В таких случаях иногда элективно поражаются нек-рые области или системы. Для объяснения этого явления были предложены две теории: одна говорит о физ.-хим. сродстве ядов (или их производных в организме) к определенным отделам нервной системы, другая пытается связать преимущественное поражение нек-рых участков с особенностями их ангиоархитектоники. Однако нет данных считать эту элективность специфической или абсолютной. Длительность воздействия, количество яда, путь поступления, сочетание с дополнительными вредными факторами, а также особенности нервной системы в каждом отдельном случае могут видоизменять картину поражения. Нередко анат. изменения бывают диффузными; однако клин. картина проф. невротоксикозов может быть довольно характерной благодаря выступанию на первый план поражения определенных областей.

Чаще всего при проф. отравлениях имеются симптомы поражения двух отделов: большого мозга и периферических нервов, что следует учитывать при ранней диагностике. Что касается периферической нервной системы, то здесь наблюдаются обычно полиневриты, реже невриты сплетений, мононевриты и невральгии (свинец, мышьяк, сероуглерод). Особенно чувствительны к ядам зрительный и слуховой нервы. Есть основания думать, что при полиневритах нередки также поражения спинного мозга. Чистые картины спинальных поражений редки и во всяком случае мало изучены (например токсические спинальные амиотрофии). Обычны симптомы со стороны большого мозга: различные степени расстройства сознания, особенно при острых отравлениях, делириозные состояния, эпилептиформные припадки (напр. при свинцовом отравлении), эмоциональные расстройства, расстройства памяти (отравление окисью углерода). Иногда развиваются острые или хрон. психозы (окись углерода, светильный газ) и состояния стойкого ослабления психики. Практически более важны начальные поражения в виде различных невротических состояний, обычно не специфических и распознаваемых только на основании сочетания с другими легкими симптомами отравления: неврастенические состояния при хронич. сатурнизме, истерические состояния у галошниц (бензин), так наз. эретизм при ртутном отравлении и т. д. В этих случаях обычны также симптомы поражения вегетативной нервной системы.

Иногда вегетативные синдромы выявляются в виде отдельных болезненных форм (свинцовая колика).—Из других отделов нервной системы, симптомы поражения к-рых наблюдаются при профессиональных отравлениях, необходимо выделить мозжечок (отравление ртутью). При остр. отравлениях обычны расстройства координации, объясняемые вероятно одновременным поражением мозжечка и большого мозга. Особый интерес представляет излюбленное поражение globi pallidi при отравлении окисью углерода, хотя при этом отравлении часты также изменения и в других отделах головного мозга. Хронич. отравление марганцем (у рабочих, перемалывающих руду) также ведет к развитию картины заболевания основных ганглиев. Т. к. при ряде отравлений поражаются и сосуды, возможно развитие разнообразных очаговых симптомов (свинец, окись углерода), а также картин артериосклероза мозга (свинец). Большинство явлений проф. невротоксикозов проходит, если б-ной своевременно уходит из вредного производства. Однако в некоторых случаях остаются стойкие изменения или даже наблюдается склонность к прогрессированию (окись углерода).—Предупреждение проф. отравлений нервной системы сводится к проведению мероприятий по оздоровлению производства, в отдельных случаях к переводу на другие работы лиц, оказавшихся особо восприимчивыми к соответствующему яду.

Кроме ядов и другие факторы внешней среды могут вести к проф. Н. б. Так, у работающих в условиях высокой t° воздуха (кочегары, рабочие туннелей) перегревание тепловых центров может вызвать развитие мозгового удара. Мало изучено хрон. влияние высокой t° на развитие Н. б. Охлаждение отдельных частей тела, особенно при физич. работе, предрасполагает к развитию ревматических заболеваний (мышц и периферических нервов). При поражении электрическим током описаны различные симптомы заболевания центральной или периферической нервной системы. У работающих в условиях повышенного атмосферного давления при переходе их к нормальному давлению могут развиться симптомы кессонной б-ни (невральгические боли, спастические параличи, реже—церебральные симптомы). Большое соц. значение в виду их тяжести имеют проф. травмы нервной системы (строительные рабочие, горнорабочие, транспортники) в форме сотрясений мозга, переломов черепа или позвоночника с повреждением головного и спинного мозга, церебральных кровоизлияний и гематомиелий. Те профессии, где часты травмы конечностей (особенно верхних), дают соответственно и бо́льшие цифры повреждений периферических нервов.

Помимо вредностей, заключающихся в обстановке работы, сам процесс работы как таковой может быть причиной возникновения Н. б. Чаще всего здесь идет дело о медленном травмировании, напр. в форме прижатия или растяжения нервных стволов конечностей с развитием проф. невритов. На верхних конечностях наблюдаются чаще всего невриты локтевого и срединного нервов (утюжельщики, кожевники, токари, работающие с пневматическими инструментами и т. д.) или всего плечевого сплетения (носильщики тяжестей, кузнецы и т. д.). На нижних конечностях обычны заболевания седалищного нерва, люмбо-ишиальгии у лиц тяжелого физич. труда. Предрасполагают к развитию этих поражений аномалии строения позвоночника (шейные ребра, spina bifida sacralis), аномалии положения L_V, одновременные инфекции и интоксикации (особенно алкоголь и свинец). Возможность развития невритов только от переутомления (без травмирования нерва или одновременной интоксикации) в смысле чистой «б-ни от изнашивания» (Edinger) признается не всеми. Значительно чаще, чем невриты, в результате местного перетруживания развиваются профессион. миальгии, невральгии и невро-миальгии (у швей, утюжельщиков, машинисток, у занятых упаковкой большого количества мелких предметов и др.).—Большую группу проф. Н. б. представляют проф. координаторные неврозы или проф. дискинезии. Они являются следствием переутомления центральных аппаратов (возможно стриарных), координирующих сложные комплексы автоматизированных профессион. движений. Примеры этой группы Н. б.: писчий спазм, координаторные неврозы телеграфистов, пианистов, скрипачей и т. д. Нередко сочетание профессиональн. дискинезий с явлениями местного нервно-мышечн. перетруживания.—Б-ни вследствие общего переутомления представляют собой различные реакции организма (чаще всего неврастенические формы) на всю сумму вредностей труда и быта. Неудивительно поэтому, что особенно благоприятную почву находили и находят неврозы среди промышленного пролетариата капиталистических стран благодаря суммированию влияния проф. утомления, тяжелых бытовых условий и отрицательной аффективной окраски переживаний, связанных с проф. деятельностью (угнетенное, зависимое положение в производстве, неуверенность в завтрашнем дне, неудовлетворенность соц. и эконом. положением и т. д.).—В положительной аффективной окраске переживаний, связанных с трудовыми процессами, заключается чрезвычайно ценная возможность повышения продуктивности работы без соответствующего нарастания явлений утомления (см. выше).

Для целого ряда непрофессиональных Н. б. профессия может иметь значение провоцирующего, вспомогательного или ухудшающего и видоизменяющего течение болезни фактора. Проф. условия могут иметь значение в ухудшении течения сифилитических заболеваний центральной нервной системы (переутомление, травмы), артериосклероза мозга (умственное переутомление, отравления), множественного склероза (утомление, охлаждение), наследственных дегенераций (переутомление, отравления). Сирингомиелия может развиться в связи с проф. травмами, что объясняет частоту этой б-ни у лиц тяжелого физ. труда.—Охлаждение и мелкие проф. травмы ухудшают течение некоторых заболеваний вегетативной нервной системы (напр. при б-ни Рено). Другая сто-

рона взаимодействия профессии и Н. б. заключается в возможности благоприятного влияния проф. деятельности на течение заболеваний. Уже рациональный выбор профессии, осуществимый лишь в условиях социалистического строя, не может не отразиться благоприятно на течении многих хрон. Н. б., поскольку приспособленная к возможностям организма работа повышает общий тонус и сопротивляемость различным вредным влияниям. В первую очередь благоприятное влияние проф. деятельности сказывается на течении неврозов. Но и при нек-рых формах мозгового артериосклероза продолжение проф. работы во многих случаях способствует поддержанию тонуса нервной системы и предохраняет психику от преждевременного упадка, наступающего от бездеятельности.

Н. б. как фактор, влияющий на проф. деятельность. Н. б. ставят нередко задачу перемены профессий у взрослых либо подбора профессии у подростков. Даже излечимые Н. б. в виду медленности течения процессов восстановления в нервной системе иногда влекут за собой длительную потерю трудоспособности. Многие хронич. органические заболевания центральной нервной системы приводят к полной или частичной инвалидности. Однако материалы б-ц, амбулаторий и бюро врач. экспертиз показывают, что немало больных с такими заболеваниями, как tabes dorsalis, lues cerebrospinalis, сирингомиелия, мозговой артериосклероз, невротическая мышечная атрофия и т. д., продолжают долгое время работу в своей профессии. В нек-рых случаях остающиеся в производстве нервные больные являются неполноценными работниками, что сказывается напр. в значительной частоте несчастных случаев среди них. Но при надлежащем подборе работы многие хрон. нервные б-ные, особенно при затихании процесса или с различными резидуальными явлениями, а также во время ремиссий, могут быть рационально использованы для производительного труда. Особенно многого можно достичь у больных молодого возраста, когда здоровые отделы нервной системы могут возместить путем упражнения утерянные или пониженные функции. Необходимым условием для этого является переобучение таких больных.

Б. Серебряник.

Война и Н. б. Нервная система во время империалистской войны особенно поражалась в связи с эпидемиями сыпного тифа, церебро-спинального менингита и эпидемического энцефалита. Сыпной тиф поражает как периферическую, так и центральную нервную систему, вызывая невриты, полиневриты, миелиты и в особенности энцефалиты. Эпидемический церебро-спинальный менингит и в мирное время часто свирепствует в казармах и в войсковых частях. Из 58 эпидемий, описанных во Франции, 39 поразили исключительно военное население. Иногда эпидемия ограничивалась только определен. полком или определенной казармой. В австрийскую войну наблюдалась маленькая вспышка в казармах Александровского полка в Берлине, когда полк мобилизовал свои резервы, и население казармы возросло с 2 108 до 3 182 человек. В империалистскую войну церебро-спинальный менингит свирепствовал на различных фронтах и в тыловых частях. Так напр. в англ. флоте смертность от менингита была довольно высока, достигая в первый год войны 52,9%, во второй 35,6%, а в третий 36,2% всех заболевших. В сухопутных частях всех воевавших государств также наблюдались эпидемии церебро-спинального менингита. Из мер профилактики, на к-рые было обращено внимание, особенно в последнюю войну, упомянем лишь о гигиене рук, гигиене носовых платков и о борьбе со скученностью в казармах, лазаретах. Эпидемический энцефалит под видом сонной болезни был описан в 1916 году впервые во время империалистской войны.

Практически особенно важны т. н. военные неврозы и психозы. Кроме военного фактора не последнюю роль в их развитии играет также предрасположение заболевшего субъекта, состояние его нервно-психической, особенно эмоциональной сферы, его сознательность, целеустремленность. К этиологическим факторам военных Н. б. относятся кроме ранений, контузий, обвалов земли непрерывные обстрелы, особенно из больших калибров, огневая завеса, газовые атаки, аэропланные бомбардировки, взрывы гранат, отравление окисью углерода, боевыми газами, голод, истощение, инфекционные б-ни, окопная жизнь, осада в крепости и т. д. В значительной части травматических неврозов и психозов, развивающихся в связи с перечисленными факторами, мы имеем дело с органическими изменениями в центральной нервной системе и в других системах организма (повышенная мышечная возбудимость, повышение возбудимости лабиринта, отеки, расширение сердца и т. д.). Несмотря на обильную литературу, трактующую вопрос о влиянии войны на органические Н. б., и несмотря на то, что переутомление и лишения, травмы и инфекции, связанные с войной, a priori должны отягощать любую б-нь, опыт империалистской войны не дает нам достаточного материала, чтобы судить о значении войны для происхождения или течения органических Н. б. Оставляя в стороне травмы нервной системы и инфекции, нужно остановиться еще на полиневрите и эпилепсии. Учащение полиневритов в связи с войной признается всеми авторами. Частью это зависело от участившихся инфекционных заболеваний (острых катаров кишок, дизентерии, малярии, «волынской лихорадки», тифа, септических заболеваний) частью же стояло в связи с охлаждениями, обморожениями, сыростью, переутомлением. Так например во время маневренной войны учащались невриты нижних конечностей. В позиционную войну, по нек-рым авторам, преобладания невритов нижних конечностей не наблюдалось. Энгель наблюдал среди солдат своего полка, к-рый в течение 11 месяцев находился на высоте 2 000 *м*, значительное учащение полиневритов после периодов дождей. Среди его полка особенно страдал рабочий батальон, состоящий из людей, непривыкших к горам. Оппенгейм часто находил поражение верх-

них конечностей и объяснял это давлением ружья и ранца на сплетение. Часто наблюдались боли в голенях, что объясняли влиянием обуви, периоститами, невритами ветвей n. sapheni, иннервирующих надкостницу, плоской стопой. Авторы указывают на довольно плохой прогноз военных невритов. В большинстве случаев «военной» эпилепсии припадки или признаки предрасположения данного субъекта к эпилепсии существовали уже до войны. Однако значение черепных ранений или контузий, эмоций, переутомления, истощения, недоедания и т. п. признается всеми авторами. Небезынтересно, что по статистике Беаг (Béhague), относящейся к империалистск. войне, из раненных в череп лишь 12,11% заболевало эпилепсией, по Клоду (Claude)—10%, по Гиллену—10,14%, по Вилларе (Villaret)—20%, по Солье (Sollier)—15%, по Сестану (Céstan)—11%. Т. о., если учесть то обстоятельство, что из миллионов участников войны, к-рые подвергались всем указанным травмам, только сравнительно небольшая часть заболевала эпилепсией, приходится признать, что значительную долю в этиологии военной эпилепсии нужно отнести за счет эндогенных или экзогенных моментов, имевшихся у данных субъектов еще до войны. Этим конечно не снижается значение военного фактора, к-рый в известном проценте случаев провоцировал проявление «скрытой» эпилепсии.—Б а з е д о в а б-н ь участилась в империалистскую войну, особенно у мужчин. Не всегда отмечалась ее классическая форма со всеми главными признаками, а чаще встречались т. н. formes frustes. Не подлежит впрочем сомнению, что понятие б-ни Базедова нередко расширялось. Тем не менее приходится признать, что в связи со значительным переутомлением и еще чаще с сильным волнением после обстрела большими калибрами и т. п. Базедова болезнь возникала совершенно остро. Интересно отметить, что по некоторым авторам Базедова б-нь стала наблюдаться чаще в тылу, особенно у женщин, близкие к-рых находились на фронте. Если т. о. резюмировать данные о влиянии войны на нервное здоровье, особенно по материалам империалистской войны, то можно сказать, что из органических заболеваний мирного времени лишь полиневрит, эпилепсия и Базедова б-нь б. или м. заметно участились под влиянием военных действий и то очевидно гл. обр. у субъектов, у которых нервная система была лябильна еще до войны. Инфекционные б-ни и травмы зато дали значительное количество Н. б. Практические выводы, которые приходится делать из этих данных, прежде всего сводятся к тому, что необходимо в мирное время уделить максимум внимания укреплению нервного здоровья. Воспитание сознательного, целеустремленного бойца, бесстрашно готового на все жертвы для защиты своего социалистического отечества от классового врага,—является одной из самых могущественных предпосылок для охраны нервного здоровья трудящихся от многочисленных военных травматизаций.

Сифилис и Н. б. Сифилис является частым этиологическим фактором Н. б. Уже из этого вытекает огромное социальное значение невролюеса. Оно еще усиливается, когда, как в ранних стадиях прогрессивного паралича, б-нь остается нераспознанной. Невролюес протекает в разнообразнейших клин. формах, что зависит от того, что инфекция в организме остается десятки лет, видоизменяется под влиянием разнообразнейших условий конституции, соц.-бытовых условий, лечения, прочих заболеваний. Наконец играют по некоторым авторам также роль и своеобразные особенности возбудителя (см. *Прогрессивный паралич*).

Сифилитические заболевания нервной системы проявляются или в виде сосудистого и менингеального сифилиса, соответствующего вторичному или третичному стадиям сифилиса (так называемый мезенхимный невролюес), или же в виде сифилиса самой мозговой ткани, самой паренхимы (так называемый эктодермальный сифилис). К первым формам относятся простая «не специфическая» инфильтрация мозговых оболочек, соответствующая второму или даже первому стадию, менингомиелиты, гуммозные энцефаломиелиты, специфические базилярные менингиты, специфические сосудистые изменения, свойственные третичному стадию, хронические полиомимеиты. Ко второй группе относятся преимущественно прогрессивный паралич, tabes, спинальный спастический паралич.

Уже в самых ранних стадиях сифилиса в спинномозговой жидкости можно обнаружить увеличение клеточных элементов (так называемый плеоцитоз), положительную RW и глобулиновые реакции. Такому скрытому невролюесу нек-рые авторы придают особое значение, усматривая в нем результат нарушения гемато-энцефалического барьера и руководствуясь плеоцитозом при назначении специфического лечения. Иногда нервные симптомы появляются или усиливаются под влиянием провоцирующего действия специфического лечения (невро- или менингорецидив). Третичному периоду сифилиса соответствует обычно генерализованный т. н. церебро-спинальный сифилис. Его частоту авторы расценивают в 4—5% всех заболевших сифилисом. Наконец относительно спинной сухотки и прогрессивного паралича можно привести например статистику Пильча и Маттаушека (Pilcz, Mattauschek), собравших катамнестические данные относительно 4 134 австрийских офицеров, заразившихся сифилисом. Из этого числа 4,75% заболело прогрессивным параличом, 2,37%—табесом и 3,19%—церебро-спинальным сифилисом. Заболевания нервной системы при врожденном сифилисе определяют приблизительно в 4,81%. (См. также *Прогрессивный паралич.*)

IV. Общие принципы диагностики нервных болезней.

Общие принципы диагностики Н. б. покоятся на анализе субъективн. жалоб б-ного, данных наследственности, анамнеза, на изучении условий его быта и профессии и результатов исследования его общего status'а и специального состояния его нервной си-

стемы. Клин. исследование психики, органов чувств, движения и чувствительности, черепных нервов, рефлексов, вегетативных функций дополняется рентген. исследованием, иногда после введения контрастных веществ, специальными исследованиями электровозбудимости (где можно и хронаксии), общим исследованием др. органов, особенно сердечно-сосудистой системы, и лабораторными данными, особенно анализом спинномозговой жидкости.

Наиболее ответственным моментом диагноза нервной болезни является решение вопроса, зависят ли жалобы больного или расстройство нервной функции от структурных изменений в самой нервной системе или же они вызваны нарушениями работы других органов или систем организма (сосудистая система, кроветворные органы, общие инфекции, расстройства обмена веществ, заболевания гинекологические, б-ни глаз или ушей и т. п.). В начальных стадиях любой болезни нервные субъективные жалобы больных могут значительно завуалировать всю картину внутренней или хир. болезни. То же относится и к органическим Н. б. Интенсивностью и экстенсивностью субъективных жалоб больного и симптомов врач может быть введен в заблуждение и диагносцировать фнкц. Н. б. там, где речь идет лишь о чрезмерной реакции организма на органическое ядро, находящееся в «немой» области мозга и потому до поры до времени не дающее симптомов (опухоль, множественный склероз), или пока органические симптомы еще недостаточно убедительны. Из этого следует, что диагноз неврастении или истерии не исключает еще другой, органической болезни нервной системы или других органов. Диагностика затрудняется еще тем, что фнкц., особенно истерические реакции б-ного, во многом могут напоминать симптомы и симптомокомплексы (синдромы), свойственные органической нервной болезни. Тем более ценны для диагностики симптомы, к-рые при чисто функциональных нервных болезнях не встречаются, как изменения глазного дна, расстройства зрачков, рефлекс Бабинского или другие так называемые патологические рефлексы, изменения спинномозговой жидкости и т. д.

Не менее существенен анализ распределения параличей и расстройств чувствительности, поз больного и его конечностей, типичных для органического заболевания. В виду высокой диференцированности нервной системы заболевание какой-нибудь части ее вызывает весьма характерные симптомы выпадения или раздражения. По совокупности этих симптомов можно поэтому определить локализацию болезненного процесса. Однако клин. картина Н. б. определяется не только дефектом, выпадением функции заболевшей части нервной системы, но в еще большей степени тем, как продолжает функционировать при вновь создавшихся условиях вся прочая нервная система. Диагностика должна учитывать «компенсации», «перестройки», реорганизации, сдвиги невродинамики, общее состояние б-ного (в первую очередь его сосудистой системы), возраст, бывшие заболевания, все его «преморбидное» состояние. Она должна считаться со взаимообусловленностью функций отдельных частей нервной системы, с двойными иннервациями мышц, с синергиями, с упражняемостью, с влиянием, которое оказывает центр на периферию (например арефлексия при опухолях мозжечка), периферия на центр (например атаксия при полиневрите), вегетативная нервная система на мозг и мозг на вегетативную нервную систему, отдельные «этажи» нервной системы друг на друга. Поэтому установление какого-нибудь определенного синдрома далеко еще не предрешает с абсолютной точностью локализации болезненного процесса. Так например головокружение, атаксия могут быть вызваны каким-либо заболеванием периферических нервов, вестибулярного аппарата, глазодвигательных нервов, мозжечка, мозгового ствола, лобных или височных долей головного мозга и т. п.

Анализ всех симптомов, анамнез последовательности их развития, сведения о раньше бывших и в настоящее время исчезнувших симптомах могут помочь правильной диагностике. Однако определение локализации пат. процесса представляет лишь часть диагностической работы, т. к. одинаковую локализацию и одинаковый status могут давать разные б-ни. Напр. в стриарной системе могут локализоваться и дать схожие картины опухоль, энцефалит, кровоизлияние, хронический дегенеративный процесс, сифилис и т. д. Поэтому следующий шаг диагностики—определение характера б-ни. Этому содействуют данные анамнеза, начала и течения б-ни, а также не в малой степени общее клин. исследование (например сердца, крови и т. п.) и лабораторные данные, напр. серологические, исследование спинномозговой жидкости и т. д. Наконец в некоторых затруднительных случаях установление характера процесса производится на основании эффекта терапии, путем назначения например против невральгии—хинина, или ртути, или экстракции зуба, или лечения ротового сепсиса, или tbc и т. п. В редких случаях приходится прибегать и к пробной ляминектомии или трепанации черепа.

Диагностика нервной болезни наконец должна кроме характера болезни и ее локализации в нервной системе охватить и все важнейшие данные из патологии быта и профессии, из наследственности и всей прошлой истории больного, чтобы понять, почему данная болезнь у данного субъекта проявляется именно так, а не иначе. Включая анализ экзогенных повседневных вредностей для нервн. системы со стороны условий быта и профессии, вредностей, отягчающих и обостряющих, а иногда вызывающих нервные болезни, диагноз вплотную подходит к профилактике, к урегулированию образа жизни больного, к запрещению например эпилептику вина, табачного дыма, работы в горячих цехах, ночной работы, поваренной соли и т. п.

Следует т. о. диференциальную диагностику (или-или) дополнять интегральной диагностикой (и-и), к-рая соответствует интегральности организма б-ного, синтезу всего его прошлого со всем его настоящим в его

диалектическом развитии и в его взаимоотношениях со всей внешней средой. В последних нервная система играет наиважнейшую роль. Т. о. мы идем от диагноза симптома, от диагноза локализации, через диагноз характера б-ни к диагнозу структуры всей клин. картины, включающей больного человека не только со всеми его пат. симптомами выпадения и раздражения, но и со всеми особенностями функции его нервной системы при «новых» пат. условиях и со всеми вредностями быта и профессии, в значительной степени определяющими также его реакцию.

Наконец важнейшим моментом диагностики Н. б. является учет т. н. нетипичных случаев. При первоначальном описании целого ряда форм Н. б. авторы обычно чисто эмпирически, не схватывая сущности пат. процесса и его видоизменений в конкретном случае, выделяли совокупность 2—3—4 наиболее ярких симптомов в особую нозологическую единицу. Так Шарко (Charcot) выделял триаду множественного склероза. Так были выделены нек-рые формы миопатий. При дальнейшем развитии наших знаний неизменно оказывалось, что считавшееся специфичным для данной Н. б. или нозологической группы, совершенно для нее неспецифично. Так, триада Шарко встречается и при энцефалитах, и при опухолях мозжечка, и при «псевдосклерозе» и т. д. Более того, оказалось, что «специфичных» симптомов и вовсе не бывает. Сейчас ставят диагноз множественного склероза даже при отсутствии всех симптомов триады, к-рая встречается не чаще, чем в 8—10% всех случаев множественного склероза. Для амавротической идиотии Тей-Сакса считалось специфичным еврейское происхождение больных. Описывались как болезнь Тей-Сакса только формы у еврейских детей. При помощи подобного заколдованного круга и поддерживался миф «специфичности». В настоящее время начинают отказываться и от этой «специфичности». Все более выясняется, что описывавшееся в качестве отдельных Н. б., отдельных нозологических единиц, есть не что иное как синдромы, к-рые могут встречаться при самых разнообразных Н. б. Нервная болезнь не есть сумма симптомов. В данной конкретной обстановке каждый симптом может видоизменяться, даже превращаться в свою противоположность (например высокие коленные рефлексы при спинной сухотке, бессонница при эпидемическом энцефалите и т. д.). Между тем нередко диагноз Н. б. ставится на основании наличия определенной комбинации известного числа симптомов (триада Шарко при множественном склерозе, триада симптомов при табесе, б-ни Базедова и т. д.). Подобные диагнозы являются примерами грубого эмпиризма в медицине, к-рый берет явления, как они непосредственно отражаются в познании. Между тем диагноз Н. б. есть познание, о к-ром Ленин говорит в своем конспекте о Гегеле: «Познание есть отражение человеком природы. Но это не простое, не непосредственное, не цельное отражение, а процесс ряда абстракций, формулирования, образования понятий, законов etc., каковые... и охватывают условно, приблизительно универсальную закономерность вечно движущейся и развивающейся природы». Само собой разумеется, что в научном, диалектическом диагнозе эмпирический заключается в «снятом» виде. По отношению к Н. б. подобный диагностический подход тем более важен, что в борьбе за здоровые нервы диагностика «нетипичных» и начальных форм Н. б. является нелегкой задачей, но вместе с тем важнейшей предпосылкой для своевременного принятия лечебно-профилактических мер.

V. Профилактика.

Наиболее радикальной мерой борьбы за здоровые нервы прежде всего и раньше всего является преодоление капитализма и уничтожение всего наследства капиталистических производственных отношений, которые являются главной причиной нервной заболеваемости трудящихся масс города и деревни. Новые нормы труда в СССР: пятидневная неделя, семичасовой, а для нек-рых профессий и меньшей продолжительности рабочий день, отпуска, жилищное строительство для рабочих, строительство социалистических городов, агрогородов, зеленых городов, идущее рядом с индустриализацией и коллективизацией деревни, столовая как цех предприятия, революция быта, ликвидация безграмотности, культурная революция и усиление культурного обслуживания трудящихся — важнейшие факторы в борьбе за здоровые нервы, в частности в борьбе с алкоголизмом, с наркоманиями, бытовым сифилисом, с религиозностью. Не меньшее значение для укрепления нервного здоровья и в борьбе с нервной заболеваемостью имеют новые формы социалистического труда в СССР: ударничество, социалистическое соревнование, работа бригадами. В основе их лежат профилактически крайне важные положительные эмоции, социалистическая целеустремленность, которые с несомненностью действуют бодрящим, тонизирующим образом на мозг и на весь организм.

К профилактике Н. б. относятся далее важнейшие элементы советского здравоохранения, как охрана материнства и младенчества, вся система охраны здоровья детей и подростков, физкультура, спортивные площадки, школьная санитария, обслуживание пионерского движения, проф. отбор и т. д. Специальная неврологическая помощь в СССР является более самостоятельной отраслью практической медицины, чем в Зап. Европе, где ее оказывают специалисты и учреждения по психиатрии, а чаще по внутренним болезням. В центре специальной профилактической борьбы за здоровые нервы стоит психоневрологический диспансер или соответствующее отделение единого диспансера. Он должен изучать факторы, травматизирующие нервную систему, с целью изыскания способов их ликвидации. Он должен улавливать начальные формы нервных заболеваний с целью их лечения или применения ряда профилактических мероприятий из области невро- и *психогигиены* (см.). Профессии и цеха, особенно неблагополучные в смысле нервной забо-

леваемости, должны быть в особенности объектами работы диспансеров. В частности это относится и к партийному активу, ответственным работникам, к Красной армии, пролетарской молодежи на заводах, в колхозах и в учебных заведениях. С целью борьбы за здоровые нервы рабочих, колхозников, беднейших крестьян и трудовой интелигенции в систему советского здравоохранения включены дома отдыха, санатории для нервных больных и физиатрические учреждения. **М. Кроль.**

VI. Нервные болезни у детей.

Нервная система детей благодаря целому ряду анат.-физиол. и иммунно-биол. причин гораздо более чувствительна к разным вредностям эндо- и экзогенного характера, чем нервная система взрослых. Совершенно иной является и реакция нервной системы ребенка на те или иные влияния окружающей среды. Благодаря этим причинам целый ряд заболеваний нервной системы наблюдается исключительно или преимущественно в детском возрасте, а другие носят своеобразный, несвойственный взрослым характер. Своеобразная картина заболеваний нервной системы в детском возрасте и применение особых мер борьбы с ними вызывают необходимость выделения их в особую дисциплину.—Данные о количестве Н. б. как органического, так и фнкц. характера детск. амбулаторий Ленинграда, в которых дети школьного и дошкольного возраста подвергаются поголовному осмотру, показывают, что дети с различными ненормальностями со стороны нервной системы составляют более 33% общего числа подвергавшихся врач. осмотру (Иогихес); по Кричевской, они составляют даже более 50%. Такие же цифры дают отчеты врачей детских профилактических амбулаторий Москвы, где Н. б. стоят на втором месте после малокровия (Капустин). По Гундобину, на долю б-ней нервной системы приходится около 4% всех болезней детского возраста. По его же данным смертность детей от болезней нервной системы в довоенное время составляла по Ленинграду 12% общей смертности детей. По данным больницы им. Раухфуса в Ленинграде число нервнобольных детей в 1924 г. составляло 2,5%, а в 1925 г. 4,8% всех заболеваний; т. о. количество Н. б. за последнее время несомненно имеет тенденцию к повышению (Иогихес). По Маслову, наиболее ранимой нервная система оказывается в первые годы жизни, а также в возрасте около 12 лет. По Иогихесу, наибольшее число заболеваний приходится на возраст до 1 г., затем до 5 лет заболеваемость постепенно падает и в дальнейшем до 14 лет почти не меняется. Большой интерес представляют данные статистического бюро Мосздравотдела о заболеваниях нервной системы за 1926 г., разработанные отдельно по Москве и Моск. губ. (см. таблицу—заболеваемость на 1 000 детей) (см. также *Детские болезни*).

Эти данные показывают, что количество Н. б. у детей и подростков в губернии (сюда входят сельские местности) значительно

Возраст	г. Москва		Московская губ.	
	мальчики	девочки	мальчики	девочки
До 1 года	8,9	7,8	8,4	6,7
1—4 года	11,8	11,8	5,2	5,1
5—9 лет	11,4	10,8	5,2	5,9
10—14 лет	16,6	17,8	11,6	14,9
15—19 лет	46	42,9	31,6	35,4

меньше, чем в Москве, и что они вообще значительно увеличиваются с возрастом. Весьма интересным и важным в смысле проф. ориентации является и тот факт, что подростки, работающие в различных производствах, дают неодинаковое количество заболеваний нервной системы. Так, по данным обследования рабочих подростков Ленинграда (1923—24), среди рабочих подростков металлистов было 4,7% нервнобольных, среди деревообделочников—2,72%, кожевников—1,53%, текстильщиков—1,73%, химиков—1,05%, печатников—0,68%, швейников—0,40%.

Среди причин, вызывающих Н. б. у детей, выдающуюся, но далеко не единственную роль играют наследственные факторы. К последним кроме невропатического отягощения относят и разные хронич. и острые отравления родителей (алкоголь, морфий, свинец и т. д.), хрон. заболевания их (малярия, tbc, сифилис и др.). Такое же значение могут иметь и близкое родство родителей, пожилой их возраст и значительная разница в их возрасте, травматические моменты—ушибы живота, падение и другие повреждения беременной матери, психич. травмы, острые инфекционные заболевания ее и т. д. Все эти факторы могут вести к расстройствам в развитии зародыша и в частности к аномалиям в развитии нервной системы. Сюда относятся разные аномалии черепа, позвоночника и мозга, как ацефалия, анэнцефалия, далее микроцефалия, порэнцефалия, мозговые грыжи, spina bifida, meningocele, myelocystocele, разные кортикальные аплазии и дисплазии, врожденная аплазия ядер черепных нервов (Kernschwund Moebius'а), разные склеротические процессы, как остатки рано перенесенных мозговых заболеваний, врожденная гидроцефалия и т. д. При выживании таких детей у них наблюдаются тяжелые изменения со стороны нервной системы—параличи, гиперкинезы, расстройства речи и т. д., а также конституциональные невро- и психопатии, различные степени слабоумия. Указанные выше факторы могут быть причиной преждевременных родов и связанных с ними патологических изменений мозга и соответствующих клин. проявлений в виде разных форм детских церебральных параличей и тех или других изменений психики. Особенно большую роль невропатическая наследственность играет при разных формах конституциональных невро- и психопатий и при т. н. наследственных органических заболеваниях нервной системы, преимущественно

проявляющихся в детском возрасте. К последним относится группа амавротической идиотии, из к-рой нек-рые формы развиваются на 1-м году жизни (Tay-Sachs), другие—в возрасте около 2 лет, третьи — в 6—7 лет и наконец четвертые—в зрелом возрасте. Интересно отметить установленную за последнее время (Bielschowsky, Homburger) связь амавротической идиотии с другим семейным заболеванием—спленогепатомегалией Пик-Ниманна (Pick-Niemann), подтверждающей высказанное уже многими авторами мнение о своеобразном нарушении обмена веществ при этих формах. К этой же группе относится б-нь Фридрейха, обычно развивающаяся в возрасте 6—15 лет, семейные спастическ. диплегии в возрасте до 15 лет, разные формы миопатий, из к-рых спинальная форма (Werdnig-Hoffmann) начинается уже на 1-м г. жизни, а другие формы (см. *Дистрофия* — Dystrophia musculorum progressiva), смотря по типу, в разное время, начиная с 3 лет и еще раньше и кончая зрелым возрастом, б-нь Томпсена, часто начинающаяся уже в раннем детстве. К этой же группе относится целый ряд экстрапирамидных заболеваний, как б-нь Вильсона, псевдосклероз, торсионный спазм, двойной атетоз, миоклонус-эпилепсия, развивающиеся также б. ч. во второй половине детства. Сюда же относится и врожденная миатония Оппенгейма, выступающая уже при рождении или в первые месяцы жизни, а также и другие, редко встречающиеся заболевания, как б-нь Пелицеус-Мерцбахера, Бельшовского, Галлерворден-Шпаца, разные заболевания в области зрительного аппарата, как болезнь Лебера, наследственные параличи наружных мышц глаза и т. д. Громадное значение в развитии органических заболеваний нервной системы имеют далее мозговые кровоизлияния, наступающие при тяжелых затянувшихся и искусственных родах и при асфиксии. По тщательным исследованиям многих авторов и нормальные роды могут служить причиной мозговых кровоизлияний. Ковиц (Kowitz) на 5 989 вскрытиях детей нашел среди 1 203 мертворожденных в 25% и среди 911 детей первых недель жизни в 26% преимущественно свежие кровоизлияния. Штерн среди 2 682 вскрытий новорожденных нашел кровоизлияния в 16,89%. Шварц в 230 случаях детей моложе 5 мес. нашел в 65% в мозгу видимые простым глазом кровоизлияния и размягчения как следствие родовых травм. Ильпе (Ylppö) у недоносков нашел кровоизлияния в мозг и его оболочки у плодов ниже 1 000,0 в 90%, до 1 500,0—в 76,5%, до 2 000,0—в 35,5% и до 2 500,0—в 26,7%. Эти кровоизлияния могут вызвать разные расстройства центр. нервной системы преимущественно в виде разных форм церебрального детского паралича, слабоумия и эпилепсии. Принимая во внимание эти находки и тот факт, что физиологически центральная нервная система при рождении представляет далеко еще не закончивший развития орган, становится понятным, что последствия родовых травм обнаруживаются в ряде случаев только спустя различное время после рождения. Тяжелые ненормальные роды могут быть причиной заболеваний также и периферической нервной системы (как например акушерские параличи, паралич лицевого нерва). Далее заболевания нервной системы детей имеют тесную связь с общими заболеваниями, как например рахит, разные расстройства пищеварительного тракта; наконец одним из важнейших факторов особенно органических заболеваний являются различные инфекционные заболевания. Некоторые из первичных инфекций поражают почти исключительно или преимущественно детей, в особенности детей раннего возраста, как церебро-спинальный менингит и полиомиелит или б-нь Гейне-Медина. При описываемой Флаттеном (Flatten) эпидемии церебро-спинального менингита 57,7% заболевших было в возрасте до 5 лет. По Неклюдову, до 1 года заболело 5,8%, до 3 лет 75%, по Неттеру (Netter), процент грудных детей составляет 35,46%, по Гиршу (Hirsch), 15%. При полиомиелитах дети до 5 лет составляют от 61% до 90% всех заболевших в городах и от 37% до 63% в сельских местностях. Менингит очень часто дает весьма тяжелые осложнения, имеющие громадное значение для будущности ребенка, преимущественно в форме гидроцефалии, поражения зрительного и слухового аппаратов, делающих детей совершенно неспособными к трудовой жизни. Полиомиелиты, напротив, в большом количестве случаев вызывают те или другие параличи конечностей, совершенно не затрагивая интелекта, и т. о. создают физически неполноценных, но интелектуально вполне нормальных детей, судьба которых за последние годы служит предметом оживленных забот в большинстве государств Западной Европы и Америки, где эта болезнь за последнее время получила значительное распространение. По Легору (Leegaard), 58,5% всех заболевших осталось инвалидами, по Цапперту (Zappert), в 1905 г.—75,4%, в 1903—12 гг.—56,7%; по Бесальскому, в Германии по переписи 1925—1926 гг. имеется 28 615 калек, ставших таковыми после перенесенного ими в детстве полиомиелита. Необходимо указать, что это заболевание дает очень значительное количество жертв и в СССР. Данные, далеко не точные, показывают, что число детей, ставших калеками вследствие этой б-ни, в СССР исчисляется многими тысячами. Тяжелые поражения нервной системы обусловливает и эпидемический энцефалит, не щадящий и детей самого раннего возраста. Он вызывает своеобразные изменения двигательной и вегетативной сферы и тяжелые изменения психики, делающие детей совершенно инвалидными. Так, по данным Гове (Howe) только в 42% наступило полное выздоровление, а в 38% были обнаружены те или другие изменения. — Что касается общих инфекций, то нужно сказать, что нет такой инфекции, которая у детей, особенно раннего возраста, не могла бы осложниться явлениями со стороны нервной системы с разнообразными последствиями со стороны как соматической, так и психической. Это повышенное предрасположение детей к поражениям нервной системы при разных инфекционных заболеваниях также находит

свое объяснение в анат.-физиол. особенностях детского мозга. Быстрый рост его и связанный с ним усиленный обмен, а также обилие сосудов, создают неустойчивость его и благоприятствуют возникновению воспалительных процессов.—К острым инфекциям относится и *хорея* (см.). К вторичным инфекциям необходимо отнести туб. менингит, являющийся одним из самых безнадежных заболеваний детского возраста.— Очень нередко наблюдаются и сифилитические заболевания центральной нервной системы у детей, равно как и спинная сухотка и прогрессивный паралич.— Нередко встречаются и новообразования мозга в виде кист, туберкулов и глиом. Громадную роль в детском возрасте, особенно в младенческом, играют разного характера судороги, имеющие для будущности ребенка далеко не одинаковое значение. Причиной этих судорог также являются изменения в центральной нервной системе ребенка. Судороги могут иметь как общий, так и местный характер. Они могут наблюдаться уже в первые дни после рождения и тогда обычно являются следствием кровоизлияний. Очень рано они могут быть проявлением генуинной эпилепсии, спазмофилии и предвестником развивающихся новообразований. Они могут вызываться также разными инфекциями и интоксикациями, но могут быть и проявлением невропатической конституции. Прогноз этих судорог конечно различен, и поэтому вопрос о правильной их диагностике является одной из самых тяжелых и ответственных задач детской невропатологии. Кроме судорожных состояний в детском возрасте встречается еще целый ряд других припадков, имеющих также совершенно неодинаковое диагностическое и прогностическое значение. Сюда относятся эпилептические petit mal, *пикнолепсия* (см.), *нарколепсия* (см.), салаамовы судороги, ларингоспазм, тетания, spasmus nutans, Staupchen. Наконец необходимо указать на громадное количество фнкц. заболеваний нервной системы среди детей. Причину их только отчасти можно видеть в указанном выше наследственном отягощении. Громадное значение в развитии их имеет вредное влияние окружающей среды. Они не только могут служить поводом для развития реактивных невро- и психопатических состояний, но, углубляя и укрепляя конституциональные невро- и психопатии, значительно затрудняют борьбу с ними. Эти влияния становятся особенно понятными, если принять во внимание особенности детской психики, ее подражательность, впечатлительность и аффективность. Конституциональные невропатии могут наблюдаться уже с раннего детства, но часто выступают или развиваются только под влиянием неправильного воспитания. Очень важным моментом является переутомление ребенка, к-рое может иметь место уже в раннем детстве, но особенно большое значение приобретает в школьном и дошкольном возрасте. Немаловажную роль играют и жизненные условия, как напр. питание, семейный разлад, квартирные условия и т. д. Особенно бережного отношения требуют т. н. критические возрасты, в особенности период полового созревания. Среди отдельных нервных явлений дошкольного и школьного возраста особенно распространены головные боли, головокружения, бессонница, ночные страхи (см. *Детские болезни*, особенности детской заболеваемости). Довольно часто наблюдаются ночное недержание мочи, разные тики, заикание. Большую роль играет *онанизм* (см.). Необходимо указать также на т. н. трудно воспитуемых детей, состоящих преимущественно из тяжелых невро- и психопатов и социально запущенных детей, составляющих главное ядро беспризорных, воспитание которых требует особенной заботливости и внимания.

Разнообразные причины заболевания нервной системы у детей указывают и те пути, по которым следует итти рациональной профилактике и терапии. Здоровье родителей является одним из главных условий здорового потомства, и поэтому профилактика заболеваний с одной стороны совпадает с евгеникой. Громадную роль играют мероприятия, ограждающие правильное течение беременности, правильное родоразрешение, заботу о матери и грудном ребенке и т. д. Все эти мероприятия и проводятся учреждениями охраны материнства и младенчества. Забота о более старших детях и подростках лежит на учреждениях охраны здоровья детей и подростков. Среди них можно отметить профилактические амбулатории, лесные школы, колонии, детские городки, оздоровительные площадки и т. д. Громадную роль во всех этих учреждениях играет физкультура. Большое значение в смысле профилактики имеет диспансеризация детского населения. Помимо нормальных условий жизни и воспитания правильная дозировка физич. и умственного труда является важнейшим фактором создания нервно-здорового ребенка и подростка. Природное предрасположение человека к той или иной роли в трудовом процессе, сочетание его психич. и физ. особенностей, его жизненных сил делают его более способным к определенной деятельности и неподходящим к другой. Несоответствие данной работы с природными данными не может не вызвать при прочих равных условиях более скорого изнашивания и проявления тех или других заболеваний, особенно при предрасположении к ним. Правильная проф. ориентация с учетом всех данных ребенка или подростка является поэтому необходимой предпосылкой рациональной профилактики. В наследственно-отягощенных семьях правильное воспитание во многих случаях может оказать большое влияние и нередко предупреждать выявление конституциональных заболеваний нервной системы. — Что касается терапии нервных заболеваний, то во многом она совпадает с профилактикой и сводится преимущественно к устранению моментов, поддерживающих те или другие аномалии. Большое значение имеет, особенно у маленьких детей, устранение общих дефектов соматического характера. Улучшение питания, пребывание на воздухе, достаточный сон имеют в этом отношении большое значение. Разные методы физиатрии, климато- и гидротерапия могут ока-

заться очень полезными, но должны применяться с учетом конституциональных особенностей. Медикаментозная терапия играет очень незначительную роль и сводится к укрепляющему лечению. Большое значение для нервнобольных детей имеет лечебно-воспитательный подход к ним. Спокойная атмосфера, правильное распределение занятий, ровное и спокойное отношение к ребенку, выработка внутренних торможений и наконец развитие соц. установок являются наиболее важными принципами такого подхода. Важную роль играет устройство специальных школ и интернатов для таких детей, а также для детей с разными дефектами интелекта (см. *Дефективность*). Нужно указать и на необходимость создания учреждений для подготовки детей с органическими заболеваниями нервной системы, но обладающих достаточным интелектом, к проф. деятельности, вполне возможной благодаря успехам ортопедии и техники. Правильное комбинирование ортопедических, электро- и кинезитерапевтич. мероприятий не только даст им возможность стать полезными для страны лицами, но значительно уменьшит бремя расходов на содержание этих больных со стороны государства. **И. Присман.**

VII. Организация неврологической помощи в СССР.

В дореволюционное время организации неврологической помощи как таковой не существовало. Незначительное количество коек было вкраплено в общесоматические отделения б-ц, и специально выделенными были лишь университетские койки клиник по нервным б-ням. Не проводилось и учета неврологической обращаемости, а также почти отсутствовали и специальные учреждения этого типа. Империалистская война, выявившая огромное количество невро-психических заболеваний, послужила толчком для организационных мероприятий в этой области, и лишь со времени Октябрьской революции, с момента возникновения единой советской медицины эти мероприятия облекаются в действенные формы. При НКЗдр. образуется невро-психиатрическая секция, к-рая ведает учетом заболеваемости, планированием новых учреждений, расширением сети старых и т. д. В наст. время в значительном количестве больниц уже развернуты специальные неврологические отделения, в диспансерах и амбулаториях ведется спец. прием по нервным б-ням, приспособляются физ.-терап. установки для лечения нервнобольных в различных б-цах, амбулаториях, поликлиниках и постепенно расширяется институт консультантов-психоневрологов в тех леч. учреждениях, где отсутствуют спец. отделения. В наиболее крупных центрах организованы и специальные санатории для нервнобольных. Однако необходимо отметить еще недостаточность в организации этого вида помощи. Подготовка большего количества психоневрологов, открытие профилактических учреждений, расширение коечной и санаторной помощи—все это в плане развития здравоохранения даст возможность обеспечить трудящихся.—Наконец в системе советского здравоохранения по линии борьбы за здоровые нервы значительное место занимают научно-исследовательские ин-ты, как напр. Ин-т невро-психиатрической профилактики в Москве, Ин-т высшей нервной деятельности при Коммунистической академии, Ин-т мозга имени Бехтерева в Ленинграде, Украинский психоневрологический ин-т в Харькове, Гос. ин-т физиатрии, ортопедии и неврологии в Минске и многие другие.

Лит.—см. литературу к ст. *Невропатология.*

НЕРВНЫЕ ВОЛОКНА, длинные отростки нервных клеток, находящиеся в центральной и периферич. нервной системе. В большинстве случаев нервные волокна образуются осевоцилиндрическими отростками, или невритами *нервных клеток* (см.), в некоторых же случаях длинными дендритами (дендриты чувствительных униполярных или биполярных нервных клеток). Невриты нервных клеток, пробегающие в сером веществе мозга, во многих случаях не обнаруживают специальных оболочек, но при выходе в белое вещество мозга все они приходят в связь со специальными клеточными или синцитиальными образованиями, к-рые принято обычно называть оболочками Н. в. Большая часть Н. в., в особенности берущих начало из центральной нервной системы, уже в белом веществе мозга имеет оболочку, состоящую из своеобразного липоидного вещества, миелина или нервной мякоти, которому и обязано белое мозговое вещество своим цветом. Эти волокна называются миелиновыми или мякотными Н. в. Большинство Н. в., входящих в состав симпат. нервной системы, не имеют этой оболочки и называются безмякотными или по имени автора, впервые их описавшего, Ремаковскими (Remak; 1838). Строение мякотных Н. в. внутри мозга и вне его несколько различно, а потому морфологически различают центральные нервные волокна от периферических.

Периферические мякотные Н. в. Толщина их весьма разнообразна; у человека колеблется между 1—16 μ. Повидимому более толстые принадлежат более крупным нервным клеткам, более тонкие—меньшим. Более толстые, по Швальбе (Schwalbe), в то же время и наиболее длинные. Более молодые Н. в. тоньше более старых.—По оси Н. в. проходит основная часть его—осевой цилиндр, представляющий, как сказано выше, отросток нервной клетки. В свежерасщипанном и не фиксированном Н. в. осевой цилиндр имеет вид довольно широкого, несколько уплощенного цилиндра [см. отд. таблицу (ст. 607—608), рисунок 1]. На фиксированных препаратах он значительно тоньше, так как сморщивается повидимому вследствие большого содержания воды. При так наз. прижизненной окраске Н. в. метиленовой синью осевой цилиндр закрашивается гомогенно, но неравномерно. Наиболее интенсивную окраску получают части осевого цилиндра, расположенные по обеим сторонам от перехватов Ранвье (см. ниже). При рассматривании в темном поле зрения (ультра-конденсор) осевой цилиндр оказывается оптически пустым. Осевой цилиндр состоит из 1) невроплазмы,

или аксоплазмы (Waldeyer), или перифибрилярного вещества (Bethe) и 2) неврофибрил. Каждая часть видима лишь при соответствующей обработке. 1) Невроплазма является продолжением плазмы нервных клеток и имеет ее свойства. По взглядам одних исследователей она самостоятельна; другие считают, что она представляет одно целое с плазмой миелиновой оболочки, и дают всей плазме интераннулярного сегмента общее название миелоаксостромы (Myeloaxostroma). В виде тонких прослоек она находится между неврофибрилами и кроме того образует наружную краевую зону. Кнаружи от осевого цилиндра описывалась ранее особая тонкая оболочка, которая носит разные названия: аксолемма (Axolemma), внутренняя оболочка (innere Scheide), Маутнеровская оболочка (Mauthnersche Scheide), кора осевого цилиндра (Axenzylinderrinde; Schiefferdecker), внутренняя неврилемма (Boveri). Большинство исследователей в наст. время считает этот слой искусственным образованием, полученным вследствие сморщивания осевого цилиндра. 2) Неврофибрилы, аксофибрилы являются продолжением фибрилярной сети *нервной клетки* (см.). Подобно тому как и относительно последней, спорный вопрос,—имеются ли между отдельными фибрилами анастомозы,—не решен. Также различны мнения по вопросу о значении той и другой части Н. в. для проведения возбуждения. Апати, Бете, Гейденгайн, Бельшовский (Apathy, Bethe, Heidenhain, Bielschowsky) считают проводящими элементами только неврофибрилы, Лейдиг, Вольф, Штрассер (Leydig, Wolff, Strasser)—только плазму, Кахал, Ретциус, Маринеско (Cajal, Retzius, Marinesco) придают значение и той и другой части.

Одевающая осевой цилиндр мякотная оболочка (см. отд. таблицу, рисунок 3), или миелиновая оболочка содержит смесь липоидных субстанций, получившую название миелина. При рассматривании в свежем состоянии и на препаратах, фиксированных веществами, нерастворяющими жиров, миелиновая обкладка кажется гомогенной и обнаруживает феномен одноосного двойного лучепреломления. На поперечных разрезах мякотная оболочка представляет радиальное, сравниваемое с видом колеса (Radspeichenstruktur), или лучистое (Sonnenbildchenfigur) строение. Она закрашивается при применении специальных окрасок на липоиды (Ciaccio, Schmidt, Dietrich, судан III—в бледный оранжеворозовый цвет, осмием—в серый, черно-серый). Интенсивно красится гематоксилином по Вейгерту. При обработке жирорастворяющими веществами (алкоголь, эфир, хлороформ) миелин растворяется, и миелиновая оболочка принимает вид нежной сети, получившей название неврокератиновой сети или скелета (Ewald, Kühne). Эта сеть не имеет ничего общего с кератином, может быть обнаружена специальными окрасками (Altmann, Снесарев). Одни авторы считают ее искусственным образованием, другие принимают ее за перекладины, образованные протоплазмой Шванновских клеток; новые русские работы (Снесарев, Могильницкий, Духовникова) признают неврокератиновую сеть самостоятельной парапластической субстанцией. — Гомогенная структура миелина характерна для нерва, не потерявшего свою возбудимость. Поврежденное какимлибо способом и потерявшее возбудимость Н. в. меняет характер миелиновой обкладки. Миелин обнаруживается тогда в виде капель или глыбок различной величины и формы (Кахал). Дальнейшие деструктивные процессы миелиновой обкладки выражаются в превращении липоидов миелина в нейтральный жир (см. *Валлера перерождение*). Соответствующим образом при повреждении Н. в. меняется и его неврокератиновый скелет. При перерождении нервного волокна тонкая сеть его превращается в крупные, неправильной формы ячейки и наконец совершенно исчезает.

Неврилеммой или Шванновской оболочкой называется тонкая прозрачная бесструктурная оболочка, одевающая всю поверхность Н. в. Под ней находится тонкий слой цитоплазмы, которая образует местами скопления. В толстых волокнах такие скопления многочисленнее и содержат больше плазмы. В наиболее крупном скоплении плазмы, ближе к середине сегмента, расположено овальное или округлое ядро. В тонких волокнах и в небогатых плазмой оно более плоское, имеет форму овоида и лежит, углубляясь в миелин. От поверхностного слоя цитоплазмы отходят тяжи плазмы, анастомозирующие между собой и проникающие вглубь миелиновой оболочки до осевого цилиндра. В плазме при соответствующих окрасках видны особого рода включенья: 1) т. н. π-гранулы (π-granula; Reich) [см. отд. таблицу (ст. 623—624), рисунок 11]; они имеют вид очень мелких скобочек и окрашиваются тионином метахроматически в карминово-красный цвет. 2) Округлые тельца или зерна разной величины, окрашивающиеся подобно миелину,—μ-гранулы (Reich), или тельца Эльцгольца (Elzholz). 3) Капли разной величины, дающие микроскоп. реакции жиров. Количество этих включений меняется с возрастом и при различных пат. состояниях. Повидимому они являются продуктами обмена или дегенерации (см. ниже патологию Н. в.). Мякотные Н. в. на определенных и б. ч. равных расстояниях получают характерные сужения. В местах таких сужений миелин отсутствует, Шванновская же оболочка не прерывается. Эти резко очерченные сужения называются «перехватами Ранвье». Участки Шванновской оболочки в промежутке между двумя перехватами содержат у млекопитающих одно ядро и называются интераннулярными сегментами; длина их у толстых волокон достигает, по Шефферу (Schäffer), 1 *мм*; у тонких Н. в. она меньше.—В наст. момент можно считать установленным, что практиковавшееся ранее деление оболочек на Шванновскую и миелиновую неправильно, т. к. миелиновая оболочка представляет собой лишь внутреннюю часть Шванновской клетки (Немилов, Boeke, Heringa, Möllendorf). Шванновская клетка (рисунок 1) представляет цилиндрической формы образование. Наружная часть ее представлена

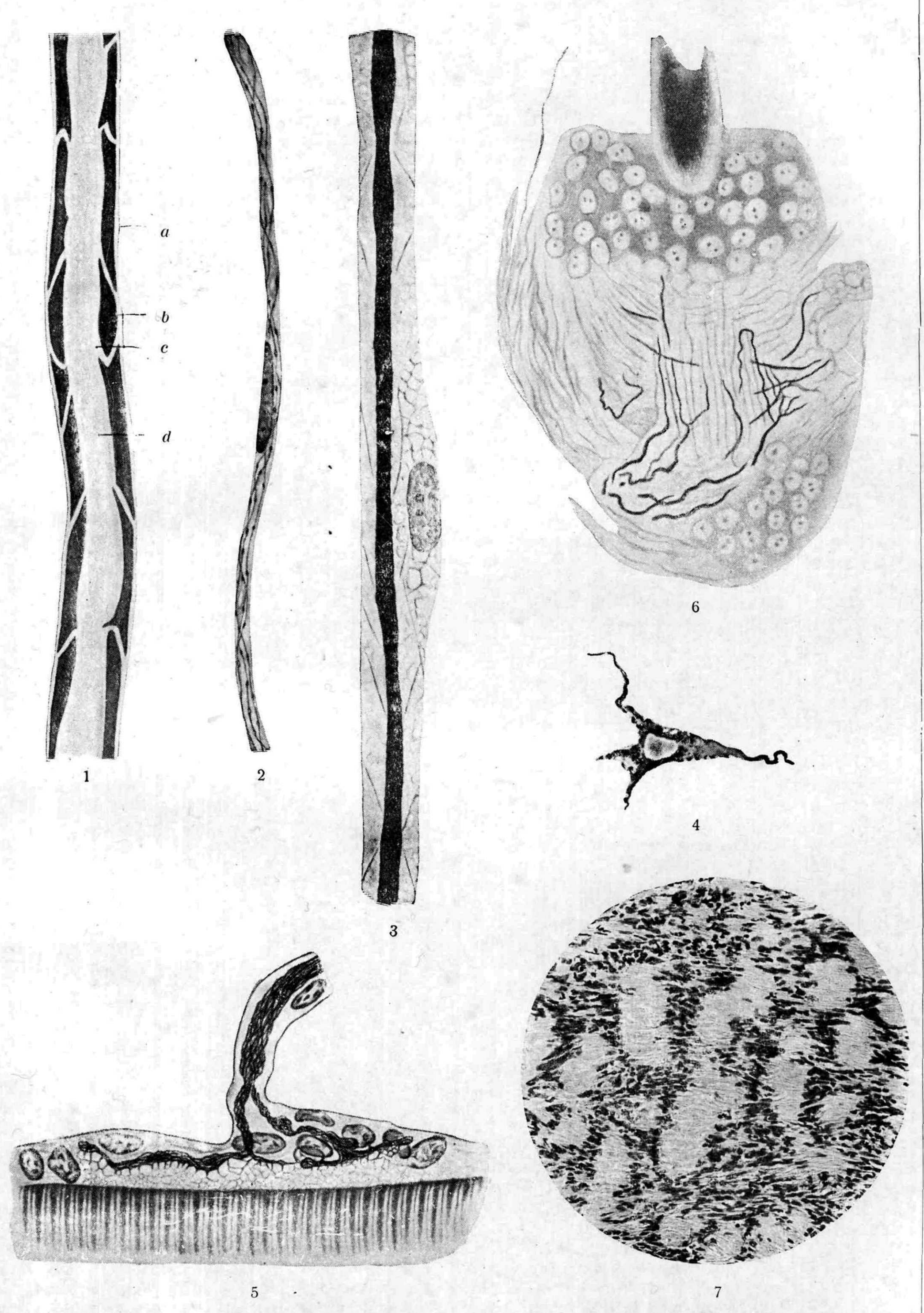


Рис. 1. Строение волокна блуждающего нерва собаки: *a* — неврилемма; *b* — миелин; *c* — аксолемма; *d* — осевой цилиндр. Рис. 2. Регенерация нервного волокна. Образование в ленточном волокне пучка неврофибрил. Рис. 3. Мякотное волокно с окрашенным осевым цилиндром. Рис. 4. Объизвествление нервной клетки. Рис. 5. Двигательная пластинка на поперечнополосатой мышце. Рис. 6. Нервное сплетение вокруг волосяного мешочка кожи человека. Видны большие клетки сальных желез и мелкие ядра эпителия волосяной сумки. Рис. 7. Невринома. (Рис. 1 — по Штеру, рис. 2, 3 и 6 — по Рахманову, рис. 4 — из Шпильмайера, рис. 5 — по Воеке).

 К ст. *Невринома, Нервные волокна, Нервные клетки, Нервные окончания.*

тонким слоем протоплазмы со сгущением вокруг ядра, внутренняя же часть, прилегающая к осев. цилиндру и охватывающая его, представляет собой протоплазматическую сеть, в петлях которой расположены капли миелина [см. отд. таблицу (ст. 623—624), рисунки 6 и 12]. Перекладины этой сети настолько тонки, что миелиновая обкладка кажется под микроскопом совершенно гомогенной. Если миелин сильно закрашен, то по ходу Н. в. делаются заметными глубокие воронкообразные щели, идущие от поверхности Шванновской клетки вплоть до осевого цилиндра. Эти пространства называются Шмидт-Лантермановскими насечками и разделяют каждый сегмент на «цилиндро-конические» отрезки. Внутри этих щелей Гольджи и Рецонико (Golgi, Rezzonico) описали видимые при окраске по Гольджи тонкие нити, спирально или кольцеобразно охватывающие осевой цилиндр. Значение их в настоящий момент еще недостаточно выяснено. Возможно, что насечки представляют собой более толстые перекладины Шванновских клеток (Немилов).

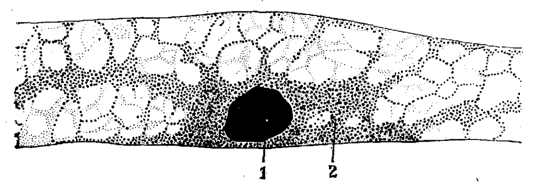


Рис. 1. Шванновская клетка (по Немилову): *1*—ядро; *2*—цитоплазма.

При обработке Н. в. солями серебра и золота возникает множество разнообразных картин, являющихся, как теперь это выясняется, большей частью искусственными образованиями. Сюда относятся «кресты Ранвье», получающиеся на месте одноименных перехватов. Происходят они благодаря тому, что при обработке нерва серебро проникает внутрь нервного ствола в области перехватов и здесь быстрее и легче адсорбируется. При редукции серебра оно отлагается по месту входа (черная линия, перпендикулярная осевому цилиндру) и в ближайших к перехвату частях осевого цилиндра (линия, перпендикулярная предыдущей). Сюда же относятся так называемые темные полоски, расположенные лесенкой поперек осевого цилиндра, особенно около перехватов Ранвье. Они называются линиями, или полосами Фромана (Fromann). При сильном увеличении в них заметно зернистое строение. Выяснено, что линии эти возникают вследствие неравномерного отложения солей серебра, причем весь феномен протекает аналогично образованию колец Лизеганга. На месте перехватов иногда осевой цилиндр представляется в обоих соседних сегментах булавовидно утолщенным, это—т. н. б и к о н и ч е с к и е в з д у т и я; значение их неясно; не исключается возможность, что это какое-то физиол. или патологич. явление, но в наст. время они не имеют никакого значения для нормальной и пат. гистологии Н. в.

Ц е н т р а л ь н о е м я к о т н о е Н. в. в нек-рых подробностях отличается от периферического. Неоднократно поднимался вопрос о существовании на нем неврилеммы. Ранвье и Келликер отрицали ее существование, Кахал признавал. Можно считать, что глиозные клетки образуют протоплазматический слой, одевающий миелиновую оболочку и дающий проникающие в толщу миелина перекладины, образующие плазматическую сетчатую основу, в петлях которой находится миелин. По последним данным (Cajal, Flechsig, Догель, Бельшовский) миелин и в центральной нервной системе образует перерывы, глиозные кольца Гельда (Held), аналогичные перехватам Ранвье, но они ближе друг к другу, чем в периферических волокнах; осевой цилиндр на этих перехватах на большем протяжении лишен мякоти и в этом месте одет особым, повидимому плазматическим образованием, «цементным» цилиндром (Кахал). Мякоть имеет в общем те же свойства, как и на периферическом волокне, но на поперечных срезах не имеет ясно выраженной радиальной структуры. Как правило в плазме центральных волокон не встречаются и π-гранулы.

Б е з м я к о т н ы е, или Р е м а к о в с к и е нервные волокна находятся в центральной нервной системе, а также в большом количестве в периферической нервной системе. В последней они могут быть обнаружены в нервных стволах спинального происхождения и в нервных стволах вегетативной нервной системы. Распространенный в свое время взгляд, что постганглионарные волокна вегетативной нервной системы безмякотны, должен быть оставлен. Постганглионарные волокна в большей своей массе имеют мякотную оболочку. Эта оболочка необычайно тонка и может быть просмотрена при недостаточно тщательном исследовании (Langley). В тонких нервных стволиках вегетативной нервной системы мякотные волокна теряют мякоть ранее, нежели они достигнут своих концевых аппаратов, почему такие стволики в большей своей массе являются безмякотными или смешанными. Осевые цилиндры безмякотных нервных волокон обычно тоньше осевых цилиндров мякотных. Иногда на осевых цилиндрах замечаются равномерно расположенные четкообразные утолщения, так наз. варикозности. Такие варикозности в норме встречаются гл. обр. в области нервного окончания, варикозности же по ходу нервного ствола нужно считать или искусственным образованием или же в некоторых случаях явлением патологическим. Включений в плазме безмякотных Н. в. нет; образований, сходных с перехватами Ранвье, и определенных границ между клетками также не отмечается. Оболочка безмякотных Н. в. построена из элементов, имеющих очень большое сходство с Шванновскими клетками мякотных Н. в. Отсутствуют лишь миелиносодержащий внутренний слой и перехваты Ранвье. Т. к. границы между отдельными Шванновскими клетками не обнаруживаются, то оболочку безмякотных Н. в. называют Шванновским синцитием. Ядра Шванновского синцития залегают или на периферии волокна, сбоку от осевого цилиндра, или же лежат в центре, и тогда пучки неврофибрил расходятся, охватывая ядро со всех сторон

(Schultze). В органах, иннервируемых вегетативной нервной системой, Шванновский синцитий имеет своеобразн. характер. Пучки неврофибрил, не доходя до места окончания их в рабочем органе, расходятся, продолжая быть покрытыми протоплазмой Шванновского синцития. Эти узловые пункты имеют часто звездчатую или трехлучевую форму. При сильной окраске протоплазмы синцития эти участки имеют вид мультиполярных клеток. Ряд авторов признает эти элементы за нервные клетки («интерстициальные клетки Кахала»).

В наст. момент можно считать установленным, что многие безмякотные Н. в. имеют в своем составе несколько осевых цилиндров, покрытых одной общей Шванновской оболочкой. Такой тип строения называется «кабельным» (Мартин Гейденгайн). По Леонтовичу, в органах, снабженных гладкой мускулатурой, в железах, в соединительнотканной основе кожи тяжи Шванновского синцития часто анастомозируют между собой, образуя настоящие протоплазматические сети («проводящий плазмодий», по Штеру). Внутри этих сетей пробегают осевые цилиндры, которые по мнению большинства авторов не анастомозируют между собой. Такие образования были многократно описаны как «нервные сети» и послужили источником для ряда физиол. концепций, в особенности по иннервации сердца. Вопрос об «интерстициальных клетках», «нервных сетях», «протоплазматических сетях» еще нельзя считать окончательно разрешенным.

Значение оболочек Н. в. до сего времени остается недостаточно выясненным. Гельд считает, что оболочки Н. в. представляют собой непрерывный протоплазматический путь, предопределяющий ход и развитие нервных волокон (см. *Невронная теория*). Особое значение имеют здесь опыты Гаррисона (Harrison), которому удалось получить экспериментальным путем образование у животного нервных стволов, совершенно лишенных оболочек, путем удаления соответствующего зачатка медулярной трубки. Ему же удалось видеть на живом животном миграцию эктодермальных элементов медулярной трубки и оседание их на осевых цилиндрах. Этот феномен воспроизведен в настоящее время и в культурах тканей вне организма. Отсюда следует, что соединение осевого цилиндра и Шванновского синцития есть образование вторичное, возникающее в момент эмбриогенеза. Но с того момента, как это соединение осуществилось, осевой цилиндр и оболочка его представляют собой морфол. и физиол. целое. Эта точка зрения естественно была чужда клеточной теории, представлявшей себе ткань лишь как сумму клеточных элементов; эта же точка зрения была усвоена и невронной теорией, представлявшей элементы оболочек как футляр, надетый на осевой цилиндр. Между тем патологич. гистология Н. в. показывает, что при поражении Н. в. в страдание вовлекаются в равной мере и осевой цилиндр и Шванновская клетка, то-есть Н. в. реагирует как органическое целое.— Целый ряд теорий был выдвинут по поводу физиол. значения оболочек Н. в.; им приписывались «защитные», «изоляционные», «нутритивные» и др. свойства. Ни одна из этих теорий не имеет в наст. момент серьезных оснований. Не подлежит однако никакому сомнению, что в процессах обмена Н. в. Шванновские элементы играют очень большую роль.

Как мякотные, так и безмякотные Н. в. могут на протяжении своем ветвиться, делясь обычно дихотомически. Деление мякотных волокон происходит только на месте перехватов Ранвье. Перед образованием концевого аппарата мякотное Н. в. теряет миелиновую оболочку и на некотором протяжении является безмякотным. Для Н. в. вообще характерно соединение их в пучки. На протяжении хода пучков нервных волокон может происходить переход отдельных Н. в. и группы их из одного пучка в другой, причем возможны такие случаи, когда два Н. в., войдя в один пучок, расходятся в нем в противоположных направлениях. Из этого следует, что состав пучков на протяжении

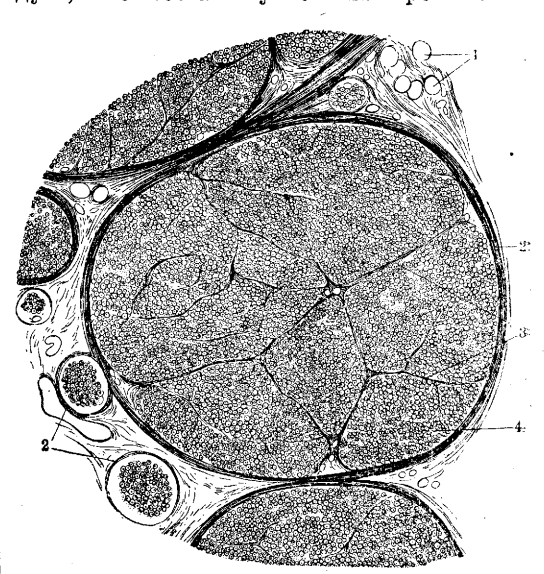


Рис. 2. Поперечный разрез церебро-спинального нерва: *1*—жировые клетки epineurii; *2*—perineurium; *3*—endoneurium; *4*—поперечный разрез нервных волокон.

меняется и что в пучке могут проходить волокна, проводящие раздражение в разных направлениях. Вне центральной нервной системы Н. в. объединяются в пучки и связываются соединительной тканью, образуя таким образом периферические нервные стволы (рисунок 2) (см. *Нервы*).

Возрастные изменения Н. в. Так же как и нервные клетки, Н. в. к моменту рождения человека не являются окончательно диференцированными. Постэмбриональное развитие Н. волокон продолжается значительный срок. Целый ряд нервных путей в центральной нервной системе не имеет при рождении мякотных оболочек. Флексигом были вскрыты те закономерности, по которым идет постэмбриональное развитие мякоти в нервных путях. Оказалось, что филогенетически более молодые пути облекаются мякотью значительно позднее (см. *Миелинизация*, *Головной мозг*). Для перифери-

ческих Н. в. характерно кабельное строение (см. выше) многих мякотных Н. в. Буке удалось показать, что Н. в. языка новорожденной мыши все построены по кабельному типу и лишь позднее диференцируются на мякотные волокна, содержащие по одному осевому цилиндру. Появление миелина в периферических Н. в. в постэмбриональном периоде пока не изучено. Есть указания, что волокна блуждающего нерва в сердечных сплетениях у новорожденного еще лишены миелина (Лазовский).

Пат. изменение Н. в. происходит как в осевом цилиндре, так и в оболочках, одевающих последний, но при различных заболеваниях нервной системы могут в разной степени поражаться те и другие элементы. Например при ряде невритов осевые цилиндры реагируют на травму характерными боковыми разрастаниями (Exkreszenz), появлением четкообразных утолщений, варикозностей, иногда гигантской величины, фрагментацией и т. д. Цитология Шванновского синцития при этом мало изучена. Оболочки являются более чувствительными к вредным воздействиям, чем осевой цилиндр, и скорее реагируют на них. Изменения Н. в. может претерпевать на месте повреждения—это т. н. первичная дегенерация. Изменения могут распространяться на более отдаленные от повреждения части нерва—вторичная дегенерация [см. отд. таблицу (ст. 623—624), рис. 13]. При нарушении целости Н. в., напр. при перерезке нерва, часть волокна, отделенная от своей нервной клетки, быстро подвергается т. н. вторичному, *Валлера перерождению* (см.). По первоначальным взглядам отрезок Н. в., остающийся в связи с нервной клеткой, перерождается только до ближайшего перехвата Ранвье, в остальной же части остается неизмененным. Позднейшие исследования показали, что и эта часть Н. в. может претерпевать изменения. На осевом цилиндре появляются вздутия, неровности (т. н. ретроградная дегенерация). В плазме Шванновской клетки появляются мякотные шары—Эльцгольцевы тела, мякотная оболочка теряет свою гладкость и может распадаться на глыбки. Далее появляются и капли жира. Для ретроградной дегенерации имеет значение место, в котором произведен перерыв Н. в., и способ, к-рым этот перерыв произведен. Так, при отделении Н. в. вблизи соответственной нервной клетки, ретроградной дегенерацией захватывается подавляющее большинство волокон. То же наступает при вырывании нерва, например при вырывании корешка спинно- или черепномозгового нерва. В этих случаях ретроградная дегенерация прослеживается вплоть до соответствующей нервной клетки. Этот феномен имеет очень большое значение при экспериментальных работах по определению нервных центров, т. к. позволяет при повреждении периферических стволов находить соответствующие центры в центральной нервной системе. Валлеровскому перерождению могут подвергаться как центральные, так и периферич. Н. в. При некоторых болезненных процессах как в центральной нервной системе (например множественный склероз), так и в периферическом нерве (невриты) дегенеративные явления могут захватить не все нервное волокно, но наблюдаются только на отдельных участках его (сегментарный, или «периаксилярный» неврит Gombault; «прерывистый распад миелина» Stransky) [см. отд. таблицу (ст. 623—624), рисунок 7]. Микроскопическая картина измененных сегментов при этом такая же, как и при Валлеровском перерождении. Поражение отдельных Н. в. сегментарным процессом наблюдается в нервных стволах у человека как постоянное явление даже при отсутствии клинических симптомов неврита. В дистальных тонких нервных стволах эти изменения сильнее выражены, чем в проксимальных толстых. Число пораженных Н. в. увеличивается с возрастом, а также и при общих болезненных процессах, ведущих к нарушению общего питания и при кахексиях—т. н. лятентный неврит (Pitres et Vaillard, S. Mayer, Рахманов). **А. Рахманов.**

Регенерация Н. в. Свойство нервов восстанавливать свою анат. целость и физиол. проводимость после перерезки было впервые обнаружено в 1776 году (Cruikshank). Первые подробные морфол. данные по регенерации Н. в. были даны Валлером (Waller; 1825), с именем которого связан т. н. Валлеровский закон перерождения и регенерации нервов. Согласно этому закону 1) при нарушении целости нерва периферический отрезок этого нерва подвергается своеобразному изменению (см. *Валлера перерождение*); 2) вслед за этим наступает вновь анатомическое соединение центральн. конца нерва с периферическим, причем восстановление это идет за счет центрального отрезка нерва, продолжающего быть связанным с соответствующими нервными клетками, т. е. с трофическим центром. В дальнейшем процесс регенерации Н. в. изучался с применением специальных неврогистологических методов (окраска метиленовой синькой, импрегнация солями серебра и золота). Благодаря трудам Кахала, Перрончито, Телло, Буке, Бете, Шпильмейера, Дойникова, Красина (Cajal, Perroncito, Tello, Boeke, Bethe, Spielmeyer) и мн. др. морфол. картина регенерации Н. в. описана весьма подробно, начиная с самых ранних стадиев. Огромное теоретическое и практическое значение феномена регенерации Н. в. вызвало большую дискуссию вокруг этого вопроса. При этом попытки объяснения механизма регенерации Н. в. отразили на себе основные теоретические установки авторов по отношению ко всем спорн. вопросам строения нервной ткани (см. *Невронная теория*). Практическое значение регенерации для неврохирургии вызвало многочисленные работы, посвященные вопросам нервного шва, замещения дефектов, трансплянтации, гетерогенной регенерации, что в свою очередь дало обильный материал для теории регенерации.

Дегенерация нерва на его протяжении может быть вызвана или нарушением его целости (перерезка, разрыв) или же применением ряда убивающих Н. в. агентов (жар, замораживание, отравляющие вещества—мышьяк, хромовые соли, алкоголь, к-ты, щелочи и пр.). Независимо от того, какой из

способов будет применен, часть нерва, лежащая между местом повреждения и периферическими окончаниями его, подвергается перерождению с распадом осевых цилиндров, превращением миелина в жир и образованием протоплазматических лент, так называемых Бюнгнеровских лент, происходящих из Шванновского синцития.

Центральный отрезок нерва, т. е. отрезок, находящийся между местом повреждения и соответствующим нервным центром (головной мозг, спинной мозг, ганглии вегетативной нервной системы), также подвергается перерождению, но лишь на небольшой дистанции от места повреждения и в дальнейшем является исходным пунктом наступающей регенерации.—В наст. момент можно считать установленным, что присутствие центрального отрезка является совершенно необходимым для наступления регенерации. Утверждения Бете о возможности регенерации Н. в. только из изолированного периферического отрезка дальнейшими опытами не подтверждены.

В зависимости от характера повреждения, нанесенного нерву, ход регенерации может быть различным. Наиболее типичное развитие и наибольшее практическое значение имеет регенерация при нарушении целости нервного ствола (разрез, разрыв). Изменения центрального отрезка делаются заметными уже через 24 ч. после нанесения повреждения и выражаются в дегенеративных явлениях, обнаруживаемых в осевых цилиндрах Н. в. При этом процесс дегенерации, протекающий в общем так же, как и в периферическом отрезке, захватывает лишь небольшой участок Н. в., ближайший от места повреждения (захватывает пространство 1—2 перехватов Ранвье) [см. отд. таблицу (ст. 623—624), рис. 7]. В некоторых случаях при очень сильной травме или же при близости места повреждения от соответствующего нервного центра перерождение может захватить центральный отрезок на всем его протяжении, включая сюда и соответствующие нервные клетки (ретроградная дегенерация). Ранние изменения на перерезанных концах Н. в. выражаются в характерных утолщениях осевых цилиндров (ретракционные колбы по Кахалу).—По ходу Н. в. часто замечаются четкообразные утолщения. Дальнейшим стадием является появление очень тонких новообразованных осевых цилиндров, к-рые могут возникать или непосредственно из утолщенной части волокна или путем развития боковых выростов на старых осевых цилиндрах. Через 48—60 час. новообразованные осевые цилиндры могут быть обнаружены у краев разреза. Нек-рые из этих цилиндров растут в обратном направлении; при этом они часто спирально завиваются вокруг старых и новообразованных Н. в. К этим спиралям присоединяются колятерали, вырастающие из старых осевых цилиндров, причем в результате получается сильно запутанный клубок, получивший название феномена Перрончито.

Начиная с 48 час. после повреждения, можно заметить начинающееся проникновение новообразованных осевых цилиндров в образующийся на месте повреждения соединительный рубец, при этом новообразованные волокна находятся в непосредственной близости к элементам соединительной ткани (фиброцитам и гистиоцитам). На 5—6-й день специфическая окраска на неврофибрилы показывает, что новообразованные волокна занимают очень большое пространство в рубце, располагаясь большей частью веерообразно. Особенной правильности в росте при этом не замечается. Часть осевых цилиндров растет в обратном направлении—к центральному отрезку, другая часть может быть обнаружена на значительном отдалении от места повреждения (т. н. блуждающие волокна). В нек-рых случаях на концах новообразованных осевых цилиндров обнаруживаются характерные утолщения (колбы или конусы роста). Предполагается, что такие утолщения возникают в результате препятствий, появляющихся при продвижении растущих волокон (соединительнотканное рубцевание). В зависимости от расстояния между центральным и периферическим отрезками, срок, в к-рый новообразованные волокна достигают периферического отрезка, может быть различным. Наиболее благоприятными условиями являются близость обоих отрезков (в эксперименте и клинике это достигается наложением на них шва) и отсутствие большого рубца. В некоторых случаях величина дефекта и наличие плотного большого рубца могут воспрепятствовать новообразованным волокнам достичь периферического отрезка. В таких случаях регенерации не наступает, а в области центрального отрезка возникает *неврома* (см.). Как показывают наблюдения Кахала и его школы, в некоторых случаях (особенно у молодых индивидуумов) новообразованные осевые цилиндры могут прорастать очень большие пространства и в конечном счете достигать периферического отрезка. Если отрезки сближены, появление новообразованных осевых цилиндров в периферическом отрезке может быть наблюдаемо начиная с шестого дня после повреждения.

С момента появления новых осевых цилиндров в периферическом отрезке, картина их расположения резко меняется, и хаотический ход их в рубце сменяется на правильный параллельный. Новейшими исследованиями (Буке, Шпильмейер, Ranson) установлено, что регенерирующие осевые цилиндры лишь в очень редких случаях могут быть обнаружены свободными (т. н. голые осевые цилиндры). Большинство из них оказывается заключенным в протоплазму Шванновского синцития, который обнаруживает интенсивный рост в направлении от центрального отрезка в рубец (по наблюдениям Буке осевые цилиндры могут быть заключены также и в соединительнотканные элементы). Регенерирующие осевые цилиндры, достигшие периферического отрезка, находятся в нем внутри протоплазмы Шванновского синцития, к-рый в результате Валлерова перерождения имеет вид богатых протоплазмой лент, занимающих место дегенерированных Н. в. Находясь в протоплазме Бюнгнеровских лент, новообразованные осевые цилиндры продолжают расти

по направлению к периферии [см. отдельную таблицу (ст. 607—608), рисунок 2]. Скорость продвижения их колеблется в пределах 0,5—1,0 *мм* в сутки. Процесс продолжается до тех пор, пока новообразованные осевые цилиндры не достигнут того органа, к-рый иннервировался данным нервом. Здесь в том же порядке наступает регенерация нервных окончаний. Регенерирующие осевые цилиндры восстанавливают все виды эффекторных и рецепторных нервных окончаний. Перицеллюлярные аппараты на нервных клетках вегетативной нервной системы могут также восстанавливаться в результате регенерации (Лаврентьев, de Castro). Одновременно с появлением новообразованных осевых цилиндров в области нервного окончания появляются и первые признаки восстановления функции данного органа (Heringa, Буке), хотя в нек-рых случаях восстановление функции может несколько запаздывать (Зазыбин).

Несмотря на очень большой фактический материал по регенерации, состоящий из физиол., экспериментально-морфол. и клинич. наблюдений, причинное истолкование феномена регенерации остается до наст. времени далеко не завершенным. Мнения исследователей группируются по 2 основным направлениям: ряд авторов считает исходным моментом регенерации рост осевых цилиндров центрального отрезка. При этом осевые цилиндры центрального отрезка рассматриваются как часть нервной клетки, сохранившей с ней связь. Под влиянием ряда химич. и физич. процессов, разыгрывающихся как в месте повреждения нерва, так и в теле нервной клетки, Н. в. реагирует на них ростом, причем этот рост продолжается до момента прекращения этих раздражений, т. е. до полной регенерации вплоть до нервных окончаний. К сторонникам этой теории относятся Кахал и его школа, Ленгоссек, Маринеско, Ленгли, Перрончито, Ферстер, Фохт (Lenhossek, Marinesco, Langley, Förster, O. Fogt) и мн. др. Доказательства авторы черпают из богатого экспериментального материала, представленного гл. обр. школой Кахала, а также из новейших опытов с культурами тканей вне организма, в к-рых удалось получить феномен свободного роста Н. в., имеющий разительное сходство с регенерацией. Кроме того в качестве аргумента приводятся новейшие данные по механике развития, показавшие наличие активного роста осевых цилиндров, лишенных в нек-рых случаях каких-либо оболочек.

Другая точка зрения представлена авторами (т. н. полигенисты), считающими, что исходным моментом регенерации являются Шванновские клетки. Восстановление анат. целости нерва возникает с момента восстановления цепочки из Шванновских клеток, соединяющей центральный отрезок с периферическим. Внутри этого новообразованного Шванновского синцития диференцируются неврофибрилы, т. е. Н. в. создается на месте. Т. о. Шванновские клетки с точки зрения этих авторов сохраняют потенцию эмбриональных эктодермальных клеток и являются периферическими невробластами (см. *Невронная теория*). Доказательства авторы черпают из фактов постоянного нахождения новообразованных осевых цилиндров внутри протоплазмы Шванновских клеток и почти полного отсутствия свободных, «голых» осевых цилиндров во всех стадиях регенерации. Роль центральн. отрезка при этом заключается лишь в особом «трофическом» действии на весь процесс регенерации или в поддерживании особого состояния неравновесия (сравниваемого с разницей потенциалов) между центром и периферией. Последняя точка зрения представлена гл. образ. сторонниками концепции Апати (Apathy) и Бете (см. *Невронная теория*) и защищается Шпильмейером, Борстом (Borst) и др.

Независимо от того, какая из указанных точек зрения будет принята, факт анат. восстановления целости Н. в. требует причинного объяснения, т. к. должно быть показано, какие причины вызывают рост осевых цилиндров или Шванновских элементов по направлению к периферическому отрезку. Для объяснения этого феномена предложен ряд теорий, из которых наибольшим распространением пользуется теория невротропизма. Под невротропизмом разумеется притягивающее действие тканей по отношению к растущим Н. в. В случае перерезки нерва наибольшим невротропным действием обладает дегенерирующий периферический отрезок. Многочисленными опытами установлено, что периферический отрезок не ориентирован полярно, и рост новообразованных осевых цилиндров может в нем совершаться в любом направлении. Так, если подшить к здоровому нерву сбоку кусок дегенерирующего периферического отрезка, а на здоровом нерве сделать насечку, то через очень короткое время новообразованные осевые цилиндры из места насечки врастают в подшитый дегенерирующий отрезок и растут в нем в обоих направлениях. Этот эксперимент опровергает полностью целый ряд телеологических толкований, дававшихся некоторыми авторами при анализе явлений регенерации (Nageotte). Новообразованные осевые цилиндры растут не для того, чтобы достигнуть иннервируемого органа, а потому, что они попадают на путь, образованный дегенерировавшим периферическим отрезком. Отсюда вытекает предположение, что любой дегенерирующий периферический отрезок, подставленный к любому центральному отрезку, может послужить путем для регенерирующих осевых цилиндров. Это предположение блестяще подтвердилось в большом количестве опытов с гетерогенной регенерацией Н. в., о чем будет сказано ниже. Вещества неизвестной пока природы, будучи экстрагированными из дегенерирующего нерва, продолжают сохранять свое действие. Телло, получив вытяжку из дегенерировавшего нерва, напитал ею маленькие кусочки бузины и вшил их в головной мозг кролика. Через нек-рое время регенерирующие осевые цилиндры вросли в ячейки бузины. Вставленный между центральным и периферическим отрезком дегенерировавший нерв является прекрасным проводником для регенерирующих осевых цилиндров. Кроме дегенерирующего нерв-

ного ствола невротропным действием обладает в значительной степени эпителий. Разрастания эпителия, возникающие вследствие различного рода травм, вызывают обильное врастание осевых цилиндров (Мартынов, Зазыбин).

Ряд авторов относит невротропное действие периферического отрезка за счет выделяемых им веществ (хемотропизм). Другие считают, что здесь имеет значение род стереотропизма, так как растущие осевые цилиндры находятся всегда в теснейшем соприкосновении с более плотными, нежели тканевая жидкость, субстратами (клетки, волокна, синцитии) (теория «ходогенеза» Dustin). Наконец некоторые считают, что в процессе невротропизма играют роль электрические явления (Ингебригстен). Большинство из приведенных теорий имеет тенденцию свести регенерацию к одному какому-либо физич. или химич. феномену. Такая же односторонняя трактовка характерна и для вышеприведенных теорий регенерации Н. в. Защитники «свободного» роста осевых цилиндров упускают из вида, что, если рост осевых цилиндров и является первичным моментом в регенерации, то с самого момента появления этих осевых цилиндров они вступают в теснейшие взаимоотношения с различными тканевыми элементами — с периферической глией (Шванновским синцитием), элементами мезенхимы и пр. Лишь в самое последнее время ряд исследователей приходит к признанию всего своеобразия процесса регенерации и необходимости изучать его, принимая во внимание взаимодействие всех элементов в нем участвующих (Буке, Капперс).

Г е т е р о г е н н а я р е г е н е р а ц и я. Как указано выше, дегенерирующий периферический отрезок не обладает полярной диференцировкой; кроме того, как показал ряд экспериментов, он не обладает в большинстве случаев специфичностью по отношению к характеру регенерирующего нерва (двигательный, чувствительный, церебро-спинальный, вегетативный). Это дало возможность экспериментаторам и клиницистам осуществить с успехом гетерогенную регенерацию. Например, при гибели локтевого нерва в периферический отрезок его может быть вращена часть лучевого, при поражении лицевого нерва в его периферический отрезок может быть вращен подъязычный нерв одноименной стороны; в последнем случае после определенного периода упражнений функция лицевых мышц восстанавливается. В области вегетативной нервной системы гетерогенная регенерация была осуществлена Ленгли и Миславским, которым удалось получить vago-sympathicus и sympathico-vagus с восстановлением функции, и Бароном в лаборатории Лаврентьева, который получил phrenico-sympathicus с восстановлением функции зрачка. Соединение центрального отрезка чувствительного нерва с периферическим отрезком двигательного и наоборот ведет, как показал Буке, к полной регенерации, вплоть до соответствующих нервных окончаний, но такая регенерация не имеет реальных последствий в смысле восстановления функции, т. к. двигательный импульс на мышцу не может быть получен с чувствительной нервной клетки и, наоборот, двигательные невроны не в состоянии проводить раздражения с чувствительных нервных окончаний. **Б. Лаврентьев.**

Лит.: Д у х о в н и к о в а Л., О патологических изменениях неврокератиновой сети в периферических нервах, Психогигиенические и неврологические исследования, т. II, вып. 2, под ред. Л. Розенштейна и П. Снесарева, М.—Л., 1930; D o i n i k o B., Beiträge zur Histologie und Histopathologie der peripheren Nerven, Nissl-Alzheimers histologische u. histopathologische Arbeiten, B. IV, H. 3, 1911; Handbuch der mikroskopischen Anatomie des Menschen, hrsg. v. W. Möllendorff, B. IV—Nervensystem, T. 1, B., 1928 (главы M. Bielschowsky u. Ph. Stöhr, лит.); N e m i l o f f A., Über die Beziehung d. sog. «Zellen der Schwannschen Scheide» zum Myelin in den Nervenfasern von Säugetieren, Arch. f. mikroskop. Anatomie, B. LXXVI, 1910; P i o n t k o w s k y J., Einfluss des galvanischen Stroms auf die Regeneration durchschnittener Nerven, Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten, B. XCI, H. 2, 1930; R a c h m a n o w A., Zur normalen und pathologischen Histologie der peripheren Nerven des Menschen, Journ. f. Psychologie u. Neurologie, B. XVIII, Ergänzungsband, 1911.

НЕРВНЫЕ КЛЕТКИ, основные элементы нервной ткани. Открыты Н. к. Эренбергом (Ehrenberg) и впервые им описаны в 1833 году. Более подробные данные о Н. к. с указанием на их форму и на существование осевоцилиндрического отростка, а также на топографию Н. клеток находятся в работах Пуркинье (Purkinje, 1838). Ремак (R. Remak) подробнее описал происхождение нервных волокон и признал клетки симпат. ганглиев за элементы нервной системы (1837, 1854). Работы Шванна (Schwann), определяя точнее понятие о клетке вообще, дали и более определенное описание Н. к. с ее отростками и нервных волокон. Ганновер (Hannover, 1840) впервые стал изучать строение нервной системы на фиксированных и уплотненных препаратах мозга, что дало возможность точнее установить взаимоотношение отдельных элементов и областей мозга. Значительно расширили представление о формах Н. к. и их отростках Дейтерс (Deiters, 1865) и Герлах (Gerlach, 1871) благодаря предложенной последним методике окраски животных тканей кармином. Однако обычные гист. методы не давали возможности окрасить Н. к. целиком, т. е. Н. к. со всеми их б. ч. многочисленными отростками. Поэтому настоящее изучение морфологии Н. к. начинается с момента открытия специальных методов окраски нервной ткани.

Главнейшими методами, создавшими главы в учении о Н. к., являются следующие: метод и м п р е г н а ц и и с е р е б р о м Гольджи (Golgi, 1883), впервые детально показавший наружный вид Н. к. со всеми отростками; метод прижизненной окраски Н. к. и волокон м е т и л е н о в о й с и н ь ю Эрлиха (Ehrlich, 1885—1894), разработанный Аронсоном (H. Aronson), Арнштейном, а также А. Догелем, Смирновым, Тимофеевым; метод окраски о с н о в н ы м и а н и л и н о в ы м и к р а с к а м и Нисля (Nissl, 1894); различные методы импрегнации нервной ткани серебром и специальной окраски нейрофибрил: Апати (Apathy, 1877), Бете (Bethe, 1898), Симарро (Simarro, 1900), Рамон и Кахала (R. y Cajal, 1903), Бельшовского (Bielschowsky, 1903), Донаджо (Donaggio, 1904), А. В. Рахманова (1905); другие методы комбинированных окрасок

различными анилиновыми красками, выявляющими тонкую структуру ядра и плазмы, в частности метод Альтмана (Altmann), различные методы окраски липоидов и др.

Н. к., происходя из одного общего источника—наружного зародышевого листка, эктодермы (спорным является только вопрос о части Н. к. симпат. нервной системы, происхождение к-рых нек-рыми авторами относится к мезенхиме), при дальнейшем развитии организма диференцируются у высших животных в элементы, различные как по функциям, так и по внешнему виду. Внешний вид и внутренняя структура Н. к. чрезвычайно разнообразны в зависимости от функций их и расположения в различных отделах нервной системы. Связь определенных структурных особенностей Н. к. (форма, характер отростков, Нислевская субстанция и пр.) с определенными физиол. особенностями вскрыта до наст. времени далеко не полно, особенно по отношению к головному мозгу. При этом нельзя установить полного морфол. сходства нервных клеток, близких по функциям, хотя некоторые общие признаки все же отмечаются, например Н. к. двигательной области коры головного мозга и Н. к. передних рогов спинного мозга являются стихохромными (см. ниже). Клетки вегетативных центров продолговатого мозга имеют особое характерное расположение Нислевских глыбок—возле ядра мелкие, по периферии более крупные и т. д.—По функциям можно различать Н. к., относящиеся к двигательным, чувствительным и вегетативным центрам нервной системы; в отдельную группу можно поставить клетки периферических чувствительных воспринимающих аппаратов: зрительного, слухового и обонятельного, из которых клетки ретины называются чувствительными нервными клетками, а клетки последних двух аппаратов — просто чувствительными клетками.—По месту расположения Н. к. различают в центр. нервной системе: Н. к. коры головного мозга, Н. к. подкорковых ганглиев, Н. к. мозжечка, Н. к. продолговатого мозга, Н. к. спинного мозга. В каждой части мозга Н. к. разделяются еще более детально; так, в спинном мозгу Н. к. передних и задних рогов, осевоцилиндрические отростки которых переходят в корешки, называются корешковыми (cellulae radiculares); Н. к., дающие отростки в боковые или передние столбы спинного мозга, называются клетками столбов (cellulae funiculares); Н. к., дающие отростки в переднюю спайку, называются комиссуральными (cellulae comissurales). (О делении клеток по расположению в других отделах мозга, см. описание соответствующих частей—*Головной мозг*, *Базальные узлы*.) Вне мозга Н. к. находятся в спинномозговых ганглиях, в узлах пограничного ствола симпатич. нерва, в паравертебральных ганглиях и в периферических сплетениях вегетативной нервной системы.

Разнообразие морфол. характера Н. к. проявляется в весьма различной величине их, различной их форме, большом разнообразии в числе, развитии и месте отхождения отростков и в нек-рых особенностях структуры, в частности т. наз. Нислевской зернистости. Величина Н. к. у человека колеблется от 5—7 μ (так наз. клетки-зерна коры мозжечка) до 120—150 μ (клетки Беца, Н. к. передних рогов спинного мозга; у моллюсков Н. к. достигают 300—500 μ). Есть основания считать, что величина Н. к. до нек-рой степени пропорциональна длине и количеству разветвлений осевоцилиндрического отростка и количеству элементов, с ней связанных (Кахал).—Форма тела Н. к. весьма разнообразна; Н. к. бывают полиэдрические, округлые, грушевидные, веретенообразные и пирамидные. Одним из главных отличительных признаков Н. к. являются отростки. Уже в раннем стадии эмбриогенеза клетки, из которых развиваются Н. к. (невробласты), образуют отростки; вначале их один, затем два, и они еще не отличаются друг от друга ни морфологически ни функционально; нельзя определить, в каком направлении распространяется в них нервное раздражение, нет еще так наз. «динамической поляризации» отростков. В дальнейшем развитии отростки у большинства клеток как правило диференцируются, и один из них—осевоцилиндрический отросток, или неврит, или аксон—приобретает свойство целлюлифугальной проводимости возбуждения (от клетки), а другие протоплазматические отростки, или дендриты—целлюлипетальной проводимости (к клетке). Однако и во взрослом организме в виде исключения встречаются Н. к., у которых нельзя отличить среди отростков аксона; таковыми являются некоторые Н. к. симпат. узлов (т. н. клетки II типа Догеля), горизонтальные клетки наружного слоя коры головного мозга (клетки Кахала); к ним же можно отнести «амакриновые клетки», или «анаксоны», описанные Кахалом в сетчатке. Аксон, или неврит начинается б. ч. от тела клетки небольшим конусом; реже он берет начало от одного из дендритов. Неврит обычно тоньше дендритов, имеет ровные гладкие контуры, длина его может быть очень значительна, особенно когда он выходит за пределы центр. нервной системы и в виде осевого цилиндра периферического нервного волокна достигает периферии тела животного. Неврит б. ч. не делится на крупные ветви до своего конечного аппарата, но по пути от него отходят иногда тоненькие веточки, колятерали, вскоре разветвляющиеся. Способ окончания невритов крайне разнообразен (см. *Нервные окончания*).—Тонкая структура дендритов напоминает структуру тела нервной клетки (содержат глыбки Нисля), почему дендриты иногда называются протоплазматическими отростками. Характерной особенностью большинства дендритов является их ветвление. Часть дендритов начинает ветвиться тотчас же по отхождении от тела Н. к. В расположении дендритов и их ветвей в нек-рых случаях не удается подметить особых закономерностей, но в других случаях дендриты ориентированы в пространстве с ясно выраженной закономерностью. Сюда относятся напр. клетки Пуркинье в мозжечке, у к-рых дендриты и их ветви расположены в одной плоскости (см. *Мозжечок*). В последнее время описаны

Рис. 1. Тяжелое заболевание нервной клетки. Окраска по Нислю. (Из Якоба.)

Рис. 2. Склероз нервной клетки. Окраска по Нислю. (Из Якоба.)

Рис. 3. Кариохромные нервные клетки коры головного мозга. Окраска по Нислю. (Из Якоба.)

Рис. 4. Цитохромная нервная клетка зернистого слоя коры. Окраска по Нислю. (Из Якоба.)

Рис. 5. Острое заболевание нервной клетки. Окраска по Нислю. (Из Шпильмейера.)

Рис. 6 и 12. Сравнительное положение Шванновского ядра и вид миелина в толстом и тонком мякотных волокнах. Окраска гематоксилином—суданом. (По Рахманову.)

Рис. 7. Сегментарный неврит. Виден перехват Ранвье (*2*), по одну сторону которого нервное волокно нормально (*3*), по другую сторону—в начальном стадии распада (*1*). Окраска гематоксилином—суданом. (По Рахманову.)

Рис. 8. Нормальная полиэдрическая нервная клетка из спинного мозга. Соматохромная нервная клетка. В ядре виден «кристаллоид». Окраска по Нислю. (Из Шпильмейера.)

Рис. 9. «Инкрустация сети Гольджи». Окраска по Нислю. (Из Шпильмейера.)

Рис. 10. Нормальная пирамидная клетка (клетка Беца). Соматохромная нервная клетка. Видно отложение пигмента. Окраска по Нислю. (Из Бельшовского.)

Рис. 11. Шванновская клетка со включениями π-гранулы. Окраска тионином. (По Рахманову.)

Рис. 13. Общая картина вторичной дегенерации нервного ствола через 4 недели после повреждения. Остатки миелина окрашены в темный цвет, жир—в красный. Продольный разрез. Окраска гематоксилином—шарлахом. (Из Шпильмейера.)

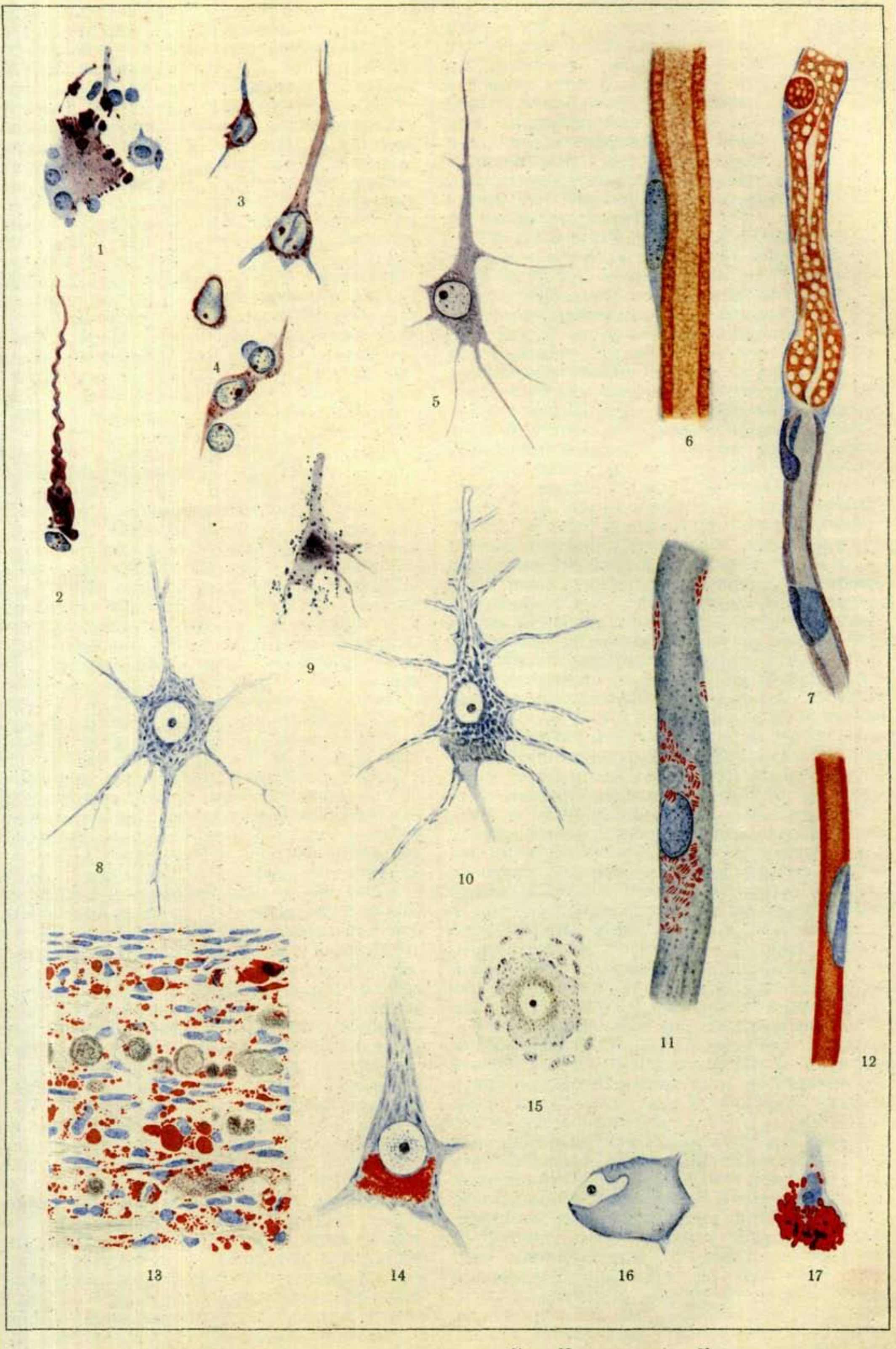
Рис. 14. Жировой пигмент в пирамидной нервной клетке. Окраска шарлах-рот. (Из Шпильмейера.)

Рис. 15. Гриохромная нервная клетка спинального ганглия. Виден пигмент, клетки капсулы. Окраска по Нислю. (Из Шпильмейера.)

Рис. 16. Нервная клетка передних рогов спинного мозга на 5-й день после повреждения осевого цилиндра. Хроматолиз. Окраска по Нислю. (Из Шпильмейера.)

Рис. 17. Жировое перерождение нервной клетки. Окраска шарлах-рот. (Из Шпильмейера.)

(К иллюстр. ст. *Нервные волокна*, *Нервные клетки*.)



К ст. *Нервные клетки. Нервные волокна.*

особые пластинчатые расширения дендритов («ламеллы») Н. к. вегетативной системы, увеличивающие во много раз общую поверхность Н. к. (Лаврентьев, Ph. Stöhr junior). Вопрос об окончаниях дендритов не может считаться решенным. Для некоторых Н. к. описаны анастомозы между дендритами соседних Н. к. (в Н. к. сетчатки, в клетках I типа Догеля вегетативной нервной системы). В этом случае Н. клеток могут трактоваться как участки синцития. В ряде других случаев описаны и свободные окончания дендритов. — При окраске препаратов по Гольджи и иногда по Эрлиху дендриты нек-рых Н. к. (клетки Пуркинье в мозжечке, пирамиды головного мозга, нек-рые клетки полосатого тела и Аммонова рога) представляются густо усеянными короткими шиповидными отростками (монилиформные отростки, proc. spinosi или moniliformes). Некоторые авторы (Kölliker, S. Mayer) признают их за искусственный продукт обработки, другие (Held, Кахал) придают им значение в смысле установления контакта с другими клетками и их отростками.

Физиол. значение неврита, тела, клетки и дендритов выяснено далеко недостаточно. Обычно принято считать, что неврит проводит возбуждение от клетки (целлюлифугально). Однако в условиях физиол. опыта неврит проводит возбуждение одинаково в обе стороны (Kühne). Не исключена возможность такого проведения и в норме (особенно при т. н. аксонрефлексах, см. *Вегетативная нервная система*). Телу клетки приписывается обычно способность изменять характер возбуждения, силу и ритм его или давать начало возбуждению. В какой мере эти процессы зависят от тела Н. к. и в какой мере от «синапсов», т. е. мест сочленения тела клетки с окончаниями другого неврона (см. *Невронная теория*, *Синапсис*), остается недостаточно выясненным. Дендриты своими разветвлениями способны увеличивать поверхность Н. к. во много раз. Поэтому ряд авторов приписывает дендритам значение трофическое, питательное в смысле обмена Н. к. с окружающей тканевой жидкостью. Принято считать, что дендриты проводят возбуждение к телу Н. к. (целлюлипетально). За это говорит существование очень длинных дендритов (см. ниже чувствительные Н. к.), к-рые оканчиваются на периферии чувствительными нервными окончаниями. Но и короткие дендриты очевидно обладают свойством целлюлипетального проведения. Большое значение здесь имеют связи Н. к. с другими невронами. Окончания этих невронов располагаются не только на телах нервных клеток, но очень часто распространяются и на дендриты, причем нервные нити (т. н. перицеллюлярные аппараты) охватывают дендриты в виде спиралей или стелются по ним («лазящие волокна»). В некоторых случаях разветвления дендритов сочленяются с подходящими окончаниями других невронов в определенных территориях, причем все образование принимает характер клубка или сплетения (обонятельная луковица, моховидные волокна мозжечка). В области автономной нервной системы описаны сплетения дендритов с своеобразными расширениями, в к-рых участвуют дендриты многих Н. к. К этим сплетениям подходят окончания центральных невронов. Такие образования получили название «воспринимающих пластинок» (de Castro, Лаврентьев). Существуют однако данные, заставляющие предполагать и обратную, целлюлифугальную проводимость по крайней мере некоторых дендритов. Сюда относятся случаи т. наз. антидромного действия (см. *Вегетативная нервная система*, нервы сосудодвигательные).

По внешней форме клеток и по числу отростков их можно разделить на Н. к. с одним отростком—униполярные, с двумя отростками—биполярные и с многими отростками—мультиполярные. Общий вид Н. к. лучше всего изучается методом Гольджи, Кахала и другими импрегнирующими методами. Униполярные Н.к. у взрослого позвоночного животного встречаются весьма редко; они описаны только в ядре нисходящего двигательного корешка тройничного нерва, у нек-рых же беспозвоночных животных они являются преобладающим типом Н. к. Ложными униполярными Н. к. являются Н. к. спинномозговых узлов. Униполярность их является следствием смещения в периоде развития двух отростков первоначально биполярной клетки и последующего их слияния; отросток, полученный т. о. у взрослой клетки, делится на две ветви, из к-рых одна, идущая в спинной мозг, является невритом, другая же, идущая к периферии,—дендритом, но, в отличие от обычных дендритов, очень длинным и одетым миелиновой оболочкой (см. *Нервные волокна*). — Биполярные Н. к. встречаются почти исключительно в периферических чувствительных органах; к ним можно отнести обонятельные клетки, Н. к. спирального ганглия улитки и вестибулярного ганглия и биполярные Н. к. сетчатки. Существуют также вытянутые Н. к., к-рые имеют на двух полюсах по одному ветвящемуся дендриту, неврит же у них отходит от дендрита. Кахал и Ретциус (Retzius) описали в молекулярном слое коры молодых животных «горизонтальные» Н. к. этого типа, у к-рых от каждого дендрита отходит по аксону и к-рые т. о. являются в виде исключения плюриаксональными. Такого же типа клетки, но с одним аксоном,—это Н. к. в tectum opticum, т. н. клетка-«посох» (Bischofsstabzellen). — Большинство нервных клеток мультиполярны и имеют один неврит. По свойствам последнего эти Н. к. можно разделить на два вида: 1) клетки с длинными отростками — тип Дейтерса, или Гольджи I типа и 2) клетки Гольджи II типа. Некоторые авторы еще выделяют III тип—клетки с невритом, разделяющимся чаще всего Т-образно на две крупные самостоятельные длинные ветви. К первому типу относятся напр. двигательные клетки спинного мозга, пирамидные клетки [см. отд. табл. (ст. 623—624), рисунок 10], клетки Пуркинье; примером II типа могут служить Н. к. зернистого слоя мозжечка; III тип может быть представлен клетками-зернами коры мозжечка, некоторыми клетками столбов спинного мозга [см. отд.

табл. (ст. 623—624), рис. 8]. Существуют и переходные формы между Н. к. с длинными и короткими невритами; к таким относятся клетки Мартинотти (Martinotti) в коре головного мозга, аксон к-рых, направляясь к поверхности извилины, на коротком сравнительно расстоянии от тела клетки распадается на несколько веточек. К этой же переходной группе можно отнести и корзинчатые клетки мозжечка.

По характеру дендритов можно различать (Кахал): 1) Н. к. звездчатой формы; отростки отходят по всем направлениям (напр. двигательные клетки передних рогов). 2) Н. к. с главным, или стволовым протоплазматическим отростком; один из отростков выделяется как мощный ствол и дает обильные боковые ветви (например пирамидные нервные клетки) (рис. 1). 3) Древовидные Н. к. с противоположными полярными дендритами; тело древовидных клеток веретенообразное, дает дендриты на две стороны, иногда отростки с одного конца напоминают видом корни дерева, другой конец похож на ветвящийся ствол (например пирамидные клетки Аммонова рога). 4) Н. к. с монополярными дендритами; от одного полюса клеточного тела отходят один или несколько стволов, распадающихся на множество веточек; нервный отросток отходит от другого полюса клетки (напр. клетки Пуркинье, рисунок 2).— Мюллер делит Н. к. вегетативной системы на звездчатые с длинными дендритами (Sternzellen) и на венцеобразные (Kronenzellen)—с короткими. Особую внешнюю форму представляют нек-рые клетки спинномозговых узлов, относящиеся к ложноуниполярным клеткам. Отросток их часто изгибается и извивается, огибая тело клетки или образуя спираль внутри капсулы, свойственной этим Н. к.; иногда он начинается многими отдельными ножками от тела клетки. Тело таких Н. к образует особые толстые отростки, оканчивающиеся вздутиями, или оно представляется с петлеобразными отверстиями по краям—«окончатые клетки».

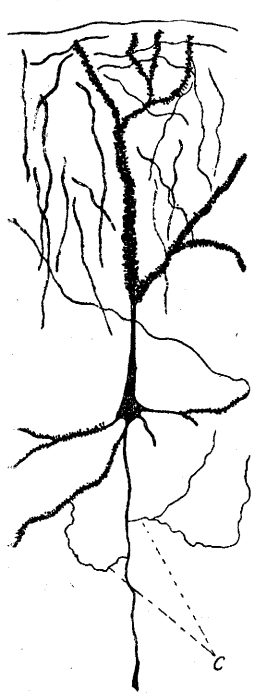
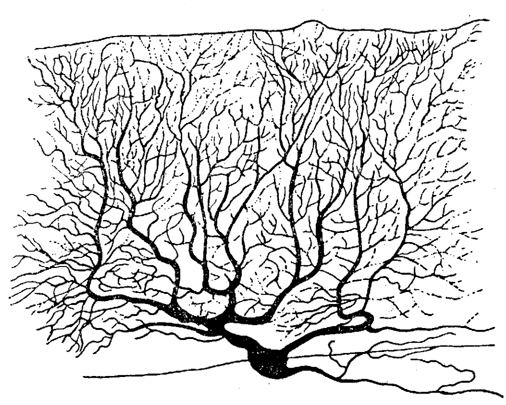
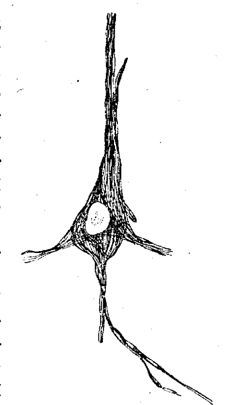


Рис. 1. Пирамидная клетка большого мозга с цитоплазматическими отростками (C).

Тонкая структура Н. к. В основном недиференцированном веществе протоплазмы (невроплазма, гиалоплазма, цитоплазма) находятся образования, свойственные вообще клетке: хондриома, внутриклеточный аппарат Гольджи, трофоспонгий Гольмгрена (см. *Клетка*), и образования, характерные только для Н. к.: неврофибрилы и хроматофильное вещество, а также нек-рые особые включения. — Неврофибрилы (Апати, 1895, 1898) становятся видны только при специальных обработках (см. выше). Они представляют тонкие ясно очерченные нити, которые находятся как в теле Н. к., так и в ее отростках, образуя по мнению одних авторов (Рамон и Кахал, Гельд, Ретциус, М. Гейденгайн, Дейнека, Рахманов) настоящую сеть, а по мнению других (Апати, Бете, Нисль) — только сплетение свободных ниточек; нек-рые авторы признают в Н. к. наряду с настоящей фибрилярной сетью существование длинных независимых фибрил, проходящих из одного отростка Н. к. в другой (Донаджо, Бельшовский) (рис. 3). — Вид Н. к. с окрашенными неврофибрилами имеет такое же отношение к виду при окраске по Нислю, как фотографический негатив к позитиву. В местах нахождения больших скоплений хроматических веществ, колпачков на ядрах, глыбок при делении дендритов неврофибрил нет или очень мало. В отростках неврофибрилы располагаются более параллельно друг к другу; входя в клеточное тело, они расходятся в разные стороны, извиваясь и разветвляясь и так или иначе соединяясь между собой, образуя сеть с петлями разной величины и формы. В некоторых клетках неврофибрилы располагаются пучками, к-рые образуют более крупные петли, в других получается мелкозернистая однородная сеть. Разнообразие сетчатой структуры весьма значительно. На месте отхождения неврита неврофибрилы собираются в пучок, тесно прилегая друг к другу, т. ч. становятся часто неразличимы. Кахал сделал попытку сгруппировать Н. к. по характеру невро-


Рис. 2. Клетка Пуркинье (по Келликеру).


Рис. 3. Неврофибрилы в пирамидной нервной клетке (из Якоба).

фибрилярной сети и делит их на следующие типы: 1) плексиформный тип — фибрилы собраны в пучки, образующие более крупнопетлистую сеть (напр. большие Н. к. спинного и продолговатого мозга, пирамиды). 2) Широкопетлистая ровная сеть (напр. Н. к. спинальных ганглиев, средние и мелкие клетки продолговатого мозга, клетки ретины). 3) Только перинуклеарная сеть (мелкие клетки-зерна, корзинчатые клетки). Существуют и переходные типы; например клетки Пуркинье и пирамиды Аммонова рога представляют переходные формы между 1-й и 2-й группами.

Самые различные взгляды существуют относительно физиол. значения неврофибрил. Некоторые исследователи приписывали неврофибрилам особое значение в процессах возбуждения и проведения в нервной системе. Бете пытался доказать, что неврофибрилы являются единственными проводящими элементами в нервной системе. Большинство исследователей считало, что в процессах проведения возбуждения по нерву участвуют в равной мере и неврофибрилы и невроплазма. Этот взгляд был особенно удобен для физиол. теорий проведения [*ионная теория возбуждения* (см.) и проведения; см. *Нервная система*, физиология]. Наконец некоторые авторы приписывали неврофибрилам значение скелетных, поддерживающих образований (Goldschmidt, Кольцов). В настоящий момент споры эти в значительной степени теряют свою остроту, т. к. самый факт прижизненного существования неврофибрил ставится под сомнение. Неврофибрилы в нервной системе позвоночных животных обнаруживаются только на фиксированных и окрашенных препаратах. Наблюдения над живыми Н. клетками и нервными волокнами в культурах тканей вне организма (Lewis, Levi, Burrows), а также наблюдения над свеже-вырезанными нервами (Péterfi, Renyi, Auerbach) дали исключительно отрицательные результаты: неврофибрилы не наблюдались ни в одном случае; они делаются заметными только с момента отмирания нервного волокна. Особенно демонстративными являются опыты Петерфи, произведенные при помощи микроманипулятора и заснятые микрокинематографом. Осевые цилиндры живого нерва под микроскопом являются оптически пустыми. При раздражении нервного волокна микроэлектродом мгновенно делаются видимыми тонкие нити—неврофибрилы. Необычайное постоянство в расположении неврофибрил и вид их, обнаруживаемые при самых разнообразных методах фиксации и окраски, заставляют Петерфи все же предполагать в Н. к. «нечто», некую «лятентную структуру», к-рая при определенных физиол. моментах, а также при фиксировании нерва «проявляется» в виде неврофибрил. Другие авторы склонны считать неврофибрилы просто искусственным образованием, артефактом. То, что неврофибрилы не видны в живой Н. к., не является еще прямым доказательством их отсутствия, т.к. слишком малая разница в показателях преломления неврофибрил и невроплазмы может сделать их недоступными для микроскоп. наблюдения. Опыты Живаго показали, что ряд объектов, структура к-рых не разрешается обычными способами микроскоп. наблюдения, могут быть вскрыты при помощи специальной микрофотографии с усилением. Т. обр. данные опытов Петерфи могут быть истолкованы как укрупнение, утолщение предсуществующих неврофибрил. За прижизненное существование неврофибрил говорит также обнаружение неврофибрил в живых Н. к. у беспозвоночных (Boltzer, Ренин). Т. обр. вопрос о прижизненном существовании неврофибрил остается нерешенным. То постоянство, с которым они обнаруживаются на препаратах, имеет однако большое значение для неврологии и в частности для невропатологии. Изменения неврофибрил при ряде страданий нервной системы совершенно закономерны и имеют очень большое значение.

«Хроматофильное вещество», «хромоидальное» вещество, «базофильное» вещество, «глыбки Нисля», «тигроидное» вещество, «тигроид» (Lenhossek) представляет зернистое вещество, обнаруживаемое на фиксированных препаратах нервной ткани в большем или меньшем количестве и хорошо окрашивающееся основными анилиновыми красками. Свойство этого вещества воспринимать эти краски, в частности метиленовую синьку, было открыто Нислем (1884) и имело выдающееся значение в изучении Н.к. и ее патологии. Многочисленные исследования, произведенные по методу Нисля, дали большое количество описаний Н. к. и вызвали попытки классифицировать Н. к. по количеству, виду и расположению хроматофильного вещества, что породило довольно большую терминологию. Выделяют (Нисль) прежде всего по относительной величине ядра и тела клетки, видимых при окраске по этому методу. А. Соматохромные (somatochrom) Н. к.—большие и средней величины клетки, у к-рых клеточное тело при окраске основными красками видно со всех сторон ядра. К этой группе относится бóльшая часть Н. к.; Нисль различает в них по расположению хроматофильного вещества: 1) стихохромные Н. к., тело к-рых равномерно заполнено глыбками, расположенными довольно правильными рядами; они видны и в дендритах; при начале аксона глыбок немного (таковы напр. большие Н. к. двигательной области коры, Н. к. передних рогов спинного мозга); 2) аркиохромные Н. к.; в них глыбки имеют сетчатое расположение; нередки формы смешанного типа; их Нисль называет 3) аркиостихохромными (напр. клетки Пуркинье); 4) Н. к. с неправильно расположенными разбросанными по телу глыбками называются гриохромными (напр. клетки Кларковых столбов, нек-рые клетки thalami, многие клетки спинномозговых ганглиев) [см. отд. табл. (ст. 623—624), рис. 15]. Клетки, богатые хроматофильным веществом, расположенным не в виде глыбок, а в мелко распыленном состоянии (как напр. многие Н. к. вегетативных центров и узлов) называются иногда феохромными. — Б. Кариохромными Н. к. [см. отд. табл. (ст. 623—624), рис. 3]

Нисль называет такие, у которых окрашенная часть тела клетки видна не со всех сторон ядра: последнее лежит с одной стороны как бы свободно—явление кажущееся, зависящее от того, что цитоплазма не окрашена (напр. Н. к. наружного зернистого слоя коры головного мозга).—В. В цитохромных Н. к. [см. отд. табл. (ст. 623—624), рисунок 4] ядро небольшое, окружено тонким слоем плазмы, видным лучше с одного края ядра, что дает сходство с лимфоцитом (напр. т. н. клетки-зерна зернистого слоя коры мозжечка, клетки fasciae dentatae). — По густоте хроматофильного вещества Нисль различает среди соматохромных Н. к. пикноморфные, в к-рых хроматофильное вещество заполняет всю плазму без промежутков, а пикноморфные, в к-рых видно много неокрашенной цитоплазмы, и парапикноморфные Н. к.—переходные формы между названными.—При окраске по Нислю у ядра Н. к. видно скопление вещества, тесно прилегающего к оболочке ядра и похожего на хроматофильные глыбки, т. н. колпачок (Kernkappe); ему придают (Spatz) особое значение, приписывая участие в процессах обмена и считая, что и состав его отличается от хроматофильного вещества.—Хим. состав хроматофильного вещества точно не установлен; главной составной частью признаются многими авторами нуклеопротеиды (Гельд), родственные хроматину ядра (М. Гейденгайн, Scott). Интересно, что Н. к. с большим содержанием хроматофильного вещества имеют бледное, бедное хроматином ядро, и наоборот. — Вопрос о том, являются ли Нислевские глыбки прижизненно существующими или нет, имеет большую литературу. Снимки, произведенные при помощи ультрафиолетовых лучей (Штер младший, Weimann), показали их на неокрашенных препаратах. Так же, как и при исследовании неврофибрил (см. выше), в живой клетке (культуры тканей) хроматофильное вещество не обнаруживается. Маринеско (Marinesco), пользуясь ультрамикроскопом, видел в нефиксированных Н. к. мелкую зернистость, к-рая при действии фиксирующих, resp. коагулирующих, веществ укрупнялась и выпадала в виде глыбок, схожих с Нислевскими. Нужно думать, что хроматофильное вещество—продукт свертывания белка, получающийся при фиксировании ткани. Существенно важно то, что при определенной методике (см. *Нисля метод*) всегда получается определенная картина, к-рая дает возможность сравнивать вид Н. к. при различных нормальных и пат. условиях и т. о. судить о нормальном или пат. состоянии нервной ткани. На основании этого Нисль создал свое учение об эквивалентных картинах (Äquivalentbilder), рассматривая хроматофильное вещество как совершенно константный признак—эквивалент определенного состояния протоплазмы Н. к. Изучение этих эквивалентных картин дало очень много для пат. гистологии нервной системы.

Ядро Н. к. отличается вообще малым содержанием хроматина, и количество последнего обратно пропорционально величине клетки. По Рамон и Кахалу, можно различать три типа ядер: 1) в ядре базофильная субстанция в виде зернышек, собранных в довольно толстые перекладинки, образующие сеть; ядрышки только намечаются—малые цитохромные клетки; 2) лининовая сеточка нежна; на ней несколько скоплений хроматина в виде небольших ядрышек—клетки средней величины; 3) одно большое ядрышко, темно красящееся, и очень нежная, мало заметная лининовая сеть—большие соматохромные клетки. В ядрышке Н.к. нередко можно видеть сильно преломляющее свет образование, т. наз. кристаллоид. В центральной нервной системе как правило все Н. к. одноядерны, многоядерные клетки попадаются гл. образ. в Н. к. симпат. ганглиев; как исключение двуядерные клетки встречаются в pallidum. — Центросома в Н. к. описана в Н. к. как центральной, так и периферической (вегетативной) нервной системы (Rio-Hortega). Центриоли имеют вид коротких палочек.—Настоящей клеточной оболочки Н. к. не имеют и в центр. нервной системе окружены поддерживающей тканью—невроглией. Н. к. периферических ганглиев окружены тонкой соединительнотканной капсулой. Между соединительнотканной капсулой и телом этих клеток находятся веретенообразные или же звездчатые клетки с короткими отростками («амфициты»—Ленгоссек, «сателлиты» — Кахал). Сателлиты многими авторами приравниваются к невроглии. При заболеваниях вегетативной нервной системы количество сателлитов может значительно увеличиваться. При этом наступают явления расплавления протоплазмы Н. к. Сателлиты несомненно связаны с Шванновскими клетками нервного волокна.

Из включений Н. к. особого внимания заслуживает часто встречающийся пигмент. Можно различать два вида пигмента, отличающихся и морфологически и химически. 1. Мелкозернистый желтоватый пигмент, т. н. липохром, легко воспринимающий краски, окрашивающие липоиды (судан, шарлах, осмиева к-та). Он обнаруживается у человека в большинстве Н. к. после 30-летнего возраста, и к старости количество его возрастает; клетки, накапливающие пигмент, называются липофильными (Obersteiner) в отличие от липофобных, в к-рых и к старости его почти нет (напр. клетки Пуркинье). 2. Более грубый буро-черный пигмент типа меланина встречается в Н. к. определенных отделов нервной системы: subst. nigra, locus coeruleus, nucl. dorsalis n. vagi, Н. к. спинномозговых узлов и симпатич. ганглиев. Кроме того в Н. к. иногда можно обнаружить нейтральный жир и другие липоиды.—Микрореакция на присутствие оксидаз дала возможность обнаружить оксидазы, главным образом «лябильные», в протоплазме нервных клеток и в концевых нервных аппаратах. Очень сильную реакцию на оксидазы дает периферический отрезок перерезанного нерва к моменту образования Бюнгнеровских лент. Метод обнаружения оксидаз может дать по мнению Бельшовского очень важные результаты в пат. гистологии нервной си-

стемы.—Шпац обнаружил в несодержащих пигмента Н. к. globi pallidi и subst. nigrae зернистость, дающую реакцию на железо (берлинская лазурь, турнбулиева синь).—«Перицеллюлярной сетью Гольджи» называется сеть, обнаруживаемая по методу этого автора, к-рая покрывает все тело Н. к. с ее отростками (за исключением аксона) равномерными округлыми петлями. Сам Гольджи сравнивает ее с неврокератином (см. *Нервные волокна*). Бете придает ей большое фнкц. значение, считая, что это аппарат, суммирующий раздражения и регулирующий проводимость Н. к.; Апати, Донаджо, Гельд считают ее глиозным образованием.

Возрастные изменения Н. к. Выяснено, что рост и диференцировка Н. к. не заканчиваются к моменту рождения (млекопитающие). Н. к. новорожденных имеют более примитивный характер. Это касается прежде всего отростков Н. к. Напр. клетки Пуркинье мозжечка при рождении имеют малое количество дендритов и их разветвлений (у щенят 2—3 ветви), дендриты дезориентированы, и лишь позднее обильно разрастающиеся дендриты и их ветви ориентируются в одной плоскости. Особенно демонстративны возрастные изменения Н. к. в ганглиях вегетативной нервной системы. Симпатическ. Н. к. сердца, пограничных стволов, солнечного сплетения, мочевого пузыря, влагалища новорожденных имеют эмбриональный характер (тип невробластов) и малое количество отростков; в постэмбриональном периоде идет дальнейший рост дендритов, продолжающийся по данным де Кастро до 21 года. Если иметь в виду роль дендритов в смысле увеличения поверхности Н. к. для восприятия раздражений, притекающих от других невронов, то делается ясным громадное значение постэмбриональной диференцировки Н. к. для развития всей нервной системы и ее функций. У пожилых индивидуумов (человек) обнаруживается избыточный рост отростков Н. к. В этих случаях Н. к. вегетативной нервной системы бывают оплетены необычайно густым клубком отростков. Этот избыточный рост может быть в нек-рых случаях обнаружен и у молодых индивидуумов, но тогда он является патологическим и, как будет указано ниже, проявляется с особенной силой при ряде поражений центральной и периферической нервной системы.

Учение о взаимоотношении Н. к. между собой с момента своего возникновения и до наст. времени сосредоточивается на вопросе, имеется ли между Н. к. непрерывная связь (Kontinuität) или только контакт (Kontiguität). Впервые высказался за принцип передачи раздражения в нервной системе без непрерывности вещества Гис (W. His, 1886—89); анатомически он представлял это т. о., что при развитии нервной системы из эмбриональной клетки невробласта вырастают отростки—осевоцилиндрический и дендритический, к-рые, удлиняясь, прокладывают себе дорогу между другими элементами и заканчиваются теми или иными концевыми аппаратами. Т. о. создаются анатомически самостоятельные единицы. В законченной форме эту мысль выразил Вальдейер (1891) положением, что «нервная система состоит из единиц (невронов), не имеющих между собой ни анатомической ни генетической связи», и что «в нервной системе нет другого элемента, носителя нервной функции, кроме неврона, и вся функция нервной системы выполняется суммой невронов». Т. о. в дальнейшем развитии этого положения «неврон» явился не только анат. и генетической единицей, но и функциональной и трофической. Слово «неврон» у многих авторов стало синонимом Н. к. Особое подкрепление этот взгляд получил с развитием метода Гольджи, которым нигде, за исключением симпат. сплетений, не обнаруживалось непосредственного перехода отростков одной Н. к. в другую (Кахал, Форель, Келликер, Ретциус). Однако, работая другими методами, Догель, Бельшовский в ретине, а Шульце (Schultze) и Штер в клетках Пуркинье видели слияние разветвлений отростков Н. к. Соединение Н. к. между собой осуществляется по теории невронов прикосновением, контактом концевых аппаратов одной Н. к.—в виде пуговок или петелек—к телу или дендритам другой клетки, сплетением концевых волокон одной Н. к. вокруг тела другой, образующим иногда как бы корзинку, сплетением ветвлений аксона одной Н. к. с дендритом другой. Апати, Бете, Нисль выдвинули другую теорию. По их взглядам неврофибрилы образуют непрерывную сеть анастомозирующих волокон, которая может получить большую самостоятельность и стать независимой от клеток, образуя в центральной нервной системе густое войлокообразное межклеточное сплетение, к-рое носит название элементарной диффузной сети или «невропиле». Внутриклеточные неврофибрилы связаны с невропиле пучками фибрил, и от них же отходят и фибрилы, образующие аксон. Т. о. неврофибрилы, нигде не прерываясь, идут от центра к периферии, где опять образуют непрерывные сети. Н. к. являются включенными на пути фибрил. Нисль помимо того признает существование в сером веществе мозга особой «серой массы» (Rindengrau), выполняющей промежутки между волокнами и клетками, имеющей теснейшую связь с неврофибрилами и играющей важную роль в функции нервной системы.

Особо стоит учение Гельда, который на основании своих многочисленных исследований, а также новейших исследований других авторов, выдвигает иные взгляды. Он указывает, что в концевых аппаратах происходит слияние плазмы последних с плазмой иннервируемого элемента, причем и неврофибрилы вступают в непосредственную связь с плазмой или с фибрилярным аппаратом иннервируемой клетки. Генетически он представляет это так: невробласты являются единицами, дающими начало фибрилам—фибрилогенные единицы. В своем развитии плазма этих клеток определяет пути дальнейших связей отдельных элементов между собой—однозначащих и разнозначащих—энцитиальным путем; при этом неврофибрилы распространяются в этой плазме и проникают в другую, даже не нервную клетку, вступая в теснейшую связь с плазмой этих клеток. Если это нервная клетка, получается соединение фибрил, в к-ром уже нельзя отличить

систему неврофибрил этой клетки от другой. Т. о. фибрилярная структура взрослой Н. к. является не продуктом одного невробласта, но сочетанием нескольких систем, и клетка не является отдельной отграниченной единицей в смысле Вальдейеровского неврона, но частью сложной нераздельной системы неврентиция (neurentitium), в состав к-рой могут войти как Н. к. головного и спинного мозга, так и Н. к. межпозвоночного ганглия и периферические клетки другого рода, напр. мышечные, в плазме к-рых фибрилярная система образует т. н. концевое сплетение. Наибольшим распространением пока пользуется учение о невроне, но в то же время укрепляется мысль о необходимости признать более тесную связь элементов между собой.—При пат. процессах в центр. нервной системе может изменяться как внешний вид Н. к., так и тонкая их структура. Величина Н. к. может меняться в ту или другую сторону. Н. к. громадной величины и уродливой формы встречаются в коре головного мозга при туберозном склерозе. Из других общих изменений Н. к. заслуживает внимания появление двуядерных клеток, в особенности среди клеток Пуркинье, при некоторых заболеваниях, например при раннем слабоумии (dementia praecox). Величина, форма и количество отростков Н. к. подвергаются значительным изменениям при ряде пат. состояний. В нек-рых случаях поверхность Н. к. делается неровной, как бы изгрызанной, и в образовавшихся впадинах плотно лежат сателлиты. Возникает феномен «ложных дендритов». В других случаях начинается новообразование отростков, причем новые отростки могут возникать у Н.к., имеющих в норме всего 1 отросток (псевдоуниполяры интервертебральных узлов). Новообразование отростков сопровождается часто появлением на их концах вздутий шаровидной или грушевидной формы. Эти утолщения могут иметь гигантский характер. Явление это, описанное впервые подробно Кахалом, названо им «Kugelphänomen». Этот феномен встречается иногда и у нормальных и молодых индивидуумов, но в пат. случаях может быть выражен необычайно сильно, захватывая почти все Н. к. пораженного нервного узла. Избыточный рост отростков и появление шаровидных вздутий являются реакцией клеточного тела на инадекватные раздражители и могут быть в нек-рых случаях сравниваемы с явлением избыточного роста нервных волокон на периферии (регенерация, невромы). Описанные изменения отростков (псевдодендриты, избыточный рост, «Kugelphänomen») обнаружены гл. обр. в чувствительных ганглиях (интервертебральные узлы, узлы черепномозговых нервов, ганглии автономной нервной системы); найдены при табесе, прогрессивном параличе, при алкогольных невритах, ганглионевритах, оперативных повреждениях нервных стволов, tbc, метастазах рака, при кардиосклерозе.

Пат. изменения тонкой структуры Н. к. изучены преимущественно по методу Нисля путем сравнения с видом нормальной Н. к. при этой окраске (эквивалентная картина). Ценные данные дают также и методы окраски неврофибрил, а также окраски, обнаруживающие различные включения в Н. к. (липоиды и др.).—Ядро в Н. к. может быть смещено к периферии ее, что однако может быть иногда кажущимся явлением вследствие прохождения среза через Н. к. Больше значения имеет изменение величины его, в особенности уменьшение. При этом контуры его могут терять правильность; оно все сплошь темно красится, ядрышки пропадают, — такие изменения ядра обычно бывают при сморщивании всей Н. к. В других случаях ядро уменьшается, б. или м. сохраняя свое строение. Капсула ядра при уменьшении его или образует многочисленные складки на его поверхности или же отстает от него. Изменения ядрышка, когда оно выглядит, как тутовая ягода, являются признаком тяжелого поражения клетки. Иногда встречаются изменения ядра типа кариорексиса, например при так наз. тяжелых заболеваниях Н. к. (см. ниже).—Хроматофильное вещество живо реагирует на различные состояния Н. к.; при этом глыбки как бы распыляются—«хромолиз», «хроматолиз», «тигролиз» [см. отд. таблицу (ст. 623—624), рисунок 16]. Процесс этот развивается то с центра клетки вокруг ядра то с периферии ее. В других случаях глыбки как бы спекаются в темно красящуюся массу, обычно неравномерно заполняющую тело Н. к., и вся клетка сильно сморщивается; крайняя степень этого процесса называется склерозом Н. к. [см. отд. таблицу (ст. 623—624), рисунок 2]. У пирамидных клеток при этом получается штопорообразно извитой верхний отросток. Когда распад достигает большой степени, в плазме видна мелкая зернистость, к-рая принимает своеобразное строение колечками; в дальнейшем же плазма может стать гомогенной [см. отд. табл. (ст. 119—120), рис. 1—4]; происходит ее расплавление и от Н. к. остается только «тень». Такое побледнение Н. к. может в некоторых случаях (местная ишемия) наступить сразу и очень быстро.—При краевом распаде Н. к. могут образоваться в теле ее пустоты, вакуоли, в последних нередко можно видеть глиозные элементы—невронофагия. Явление это принимается как выражение захватывания глиозными клетками продуктов распада Н. к. От этой картины отличают псевдоневронофагию, когда имеется пролиферация сателлитов вокруг нервной клетки, но целость Н. клетки не нарушается. В отдельных участках коры головного мозга встречается большое количество сателлитов и около нормальных Н. к. В некоторых случаях тяжелых поражений Н. к., напр. в ишемических очагах, кроме изменений в ядре и плазме, наблюдается особая картина, которую Нисль назвал «инкрустацией сети Гольджи» [см. отд. табл. (ст. 623—624), рисунок 9]; на препаратах, обработанных по Нислю, видны темноокрашенные зернышки, палочки, ниточки, которые как бы облепляют отростки, а иногда и тело клетки. Нередко в отложениях на клетке можно обнаружить известь [см. отд. табл. (ст. 607—608), рис. 4].

Изменения неврофибрилярной структуры наблюдаются всегда параллельно с изменениями в плазме и в хроматофильном веществе, причем до известной степени сохраняется указанное выше взаимоотношение между ними. При распылении хроматофильного вещества и фибрилы б. ч. образуют мелкую сеточку. Когда происходит полный распад хроматофильного вещества и глубокие изменения Н. к., обнаруживаемые по Нислю, обычно исчезает и фибрилярная структура.—Особенного упоминания заслуживают изменения неврофибрилярного аппарата у животных во время зимней спячки и схожие с ними картины фибрилярной структуры Н. к. у человека при бешенстве. Здесь неврофибрилы представляются утолщенными и в меньшем количестве, чем в норме, что объясняется слиянием их. Особо стоят изменения неврофибрил при *Альцгеймера болезни* (см.).—Пат. изменения включений Н. к. касаются гл. обр. увеличения количества липоидных веществ. Можно отличать два главных типа ожирения Н. к.: 1) постепенное чрезмерное накопление жировых веществ, повидимому гл. обр. типа липофусцина, в тех местах Н. к., где они откладываются и в норме, «простое ожирение» по А. Якобу (A. Jakob), «пигментная атрофия» по Шпильмейеру (Spielmeyer) [см. отд. таблицу (ст. 623—624), рисунок 14]. Такая форма жирового перерождения часто сочетается со сморщиванием Н. к. и со склерозом. Глиозные клетки при этом часто тоже содержат жировые капли. Этот тип ожирения свойственен старческим изменениям вообще, старческой деменции и артериосклерозу. 2) Диффузное отложение жировых веществ во всем теле Н. к. и даже отростках, бывающее и в Н. к., обычно не содержащих липоидов. Оно развивается б. ч. быстро и сопровождается дегенеративными изменениями Н. к. Это — «дегенеративное ожирение» Н. к. по А. Якобу, или «ожирение Н.к.» по Шпильмейеру [см. отд. таблицу (ст. 623—624), рис. 17]. В этих случаях липоиды не имеют характера липофусцинов. Встречается при острых и хрон. отравлениях, интоксикациях и инфекционных болезнях. Изучаются жировые перерождения Н. к. жир-красящими красками на препаратах без обработки спиртом (судан, шарлах, нильблау и др.).

Пат. изменений Н. к., специфических для определенных заболеваний, описано еще очень мало, и в большинстве случаев можно говорить лишь об известной типичной картине изменения Н. к. Наибольшим распространением пользуется группировка изменений Н. к., данная Нислем. «Первичное раздражение Н. к.» и «ретроградная дегенерация» (вторичная, или последовательная атрофия) характеризуется набуханием Н. к., центральным хроматолизом, эксцентричным положением ядра. Это состояние Н. к. затем либо переходит в восстановление нормальной картины либо ведет к гибели клетки: полный хроматолиз, до полного исчезновения хроматофильного вещества, резкие изменения ядра, иногда образование вакуолей в клетке и в отростках—явления невронофагии. Эти картины наблюдаются гл. обр. при травматических повреждениях периферических нервных волокон в соответствующих последним Н. к. и вообще при травмах центр. нервной системы. «Острое заболевание» Н. к. [см. отдельную таблицу (ст. 623—624), рис. 5] Нисля выражается в набухании гиалоплазмы, сопровождающемся лучшей окрашиваемостью ее основными красками, почему хорошо выступает клетка со всеми отростками, затем в пылевидном распаде хроматофильного вещества, набухании ядра с более резкой окрашиваемостью его структуры и иногда с изменением формы ядрышка. Фибрилярная структура обычно сохраняется. Наблюдается такая картина при общих тяжелых заболеваниях (инфекциях, интоксикациях), при тяжелых формах эпилепсии, при кататонии. Развивается повидимому быстро.—«Тяжелое заболевание» Н. к. [см. отдельную таблицу (ст. 623—624), рисунок 1] Нисля характеризуется следующими явлениями: ядро диффузно темно окрашивается, сморщивается, а затем распадается; плазма клетки вначале диффузно темно красится, а потом расплавляется. Хроматофильное вещество распадается на зернышки, иногда образует колечки и далее исчезает. Остатки распавшегося вещества клетки образуют темные глыбки и зерна, расположенные вокруг и на месте распадающейся Н. к. Фибрилы также распадаются. Встречаются такие изменения при различных тяжелых заболеваниях, особенно сопровождающихся «набуханием мозга», — при тяжелых и остро протекающих формах прогрессивного паралича, при острых бредовых состояниях и т. п.—«Отек» Н. к. («водянка» Н. к. Нисля) наблюдается при расстройствах мозгового кровообращения, при отеках мозга. Ядро нервной клетки при этом неправильной формы, сморщено. Вместо правильного расположения хроматофильного вещества отдельные глыбки и зерна, а позднее плазма сперва набухают, а потом уменьшаются в объеме и плохо красятся, образуются «тени» клеток. — Особенную картину представляют Н. к. при миоклонической эпилепсии Лафора и Вестфаля (Lafora, Westphal). В теле клетки обнаруживаются округлые, довольно крупные образования, которые по виду и по отношению к краскам аналогичны амилоидным телам. Клетки гибнут при этом заболевании не сразу; в них при наличии включений еще видны неврофибрилы. Также своеобразные изменения нервных клеток описаны при *амавротической семейной идиотии* (см.) и при *бешенстве* (см.).

Лит.: Гуревич М., О неврофибрилах и их изменениях при некоторых патологических условиях, дисс., М., 1908; Рахманов А., Неврофибрилы и хроматофильное вещество в нервных клетках, Обозр. психиатрии, неврологии и эксп. психологии, 1907, март; Ariens Kappers C., Die vergleichende Anatomie des Nervensystems der Wirbeltiere und des Menschen, 1. Abschnitt—Die histologischen Elemente und deren Anordnung, Haarlem, 1920; Bielschowsky M., Neurofibrillen (Enzyklopädie der mikroskopischen Technik, hrsg. v. R. Krause, B. III, p. 1676—1690, B.—Wien, 1927); он же, Nervengewebe, Allgemeine Morphologie der Ganglienzelle (Hndb. der mikroskopischen Anatomie des Menschen, hrsg. v. W. Möllendorff, B. I, T. 4, 1928, лит.); Held H., Die Lehre von den Neuronen und von Neurencytium und ihr heutiger Stand, B.—Wien, 1929; Marinesco G., La cellule nerveuse, P., 1909.

А. Рахманов.

НЕРВНЫЕ ОКОНЧАНИЯ, места соединений нервных волокон с элементами различных тканей организма. Образования, соединяющие нервные клетки друг с другом, т. н. перицеллюлярные аппараты, могут быть также отнесены к категории Н. о. (см. *Невронная теория*). Физиологически Н. о. представляют собой тот участок нервной и иннервируемой ткани, где происходит переход возбуждения с нервного волокна на иннервируемую ткань—э ф ф е к т о р н ы е Н. о. (моторные, секреторные, трофические) или же переход возбуждения с ткани на нервное волокно—ч у в с т в и т е л ь н ы е Н. о.

Учение о структуре и функции Н. о. как глава учения о нервной ткани отразило на себе все течения научной мысли, касавшиеся клеточной теории, а в частности теории невронов, и критики этих теорий. Представление о клетках как об элементах или даже элементарных организмах, сумма которых дает ткань, требовало резкого разграничения как клеток, так и отдельных тканей. Поэтому соединения между тканями мыслились лишь как соприкосновение одних элементов с другими. По отношению к нервной ткани соединение ее с другими описывалось как соприкосновение (контакт). При этом часто использовывалась грубая аналогия с электрическими установками. Кюне (Kühne) впервые отчетливо показал, что Н. о. в мышечном волокне не подходят под представление о контакте, так как разветвления нервных волокон проникают непосредственно в протоплазму мышечного волокна. Трудами Апати, Кольмера, Геринга (Apathy, Kolmer, Heringa) и др. было показано, что такие же тесные отношения нервных волокон к иннервируемым тканям могут быть доказаны и в ряде других Н. о. (эпителий, эпителий органов чувств, соединительная ткань). Т. о. было выяснено, что Н. о. представляют собой органическое целое, которое не может быть сведено к сумме: нерв плюс мышца или нерв плюс эпителий ни морфологически ни физиологически. Это качественное своеобразие нервных окончаний было в дальнейшем установлено и методами физиологии (ирреципрокная проводимость, «воспринимающая субстанция» Langley) и методами морфологии.

При обычных методах окраски гист.препаратов Н. о. большей частью не обнаруживаются. Н. о. были обнаружены и подробно описаны лишь с момента появления специальных методов окраски нервной ткани (метиленовая синь, серебрение и золочение Гольджи, Кахала и Бельшовского). Н. о. свойственны некоторые общие черты строения. Подходя к Н. о., нервное волокно обычно теряет миелиновую обкладку и на некотором протяжении становится безмякотным. Шванновская и Генлевская оболочки часто сливаются с капсулами Н. о. или оболочками органа. Существование так наз. голых осевых цилиндров в области Н. о. многими в наст. момент оспаривается. В области нервных окончаний вегетативной нервной системы характерным является присутствие элементов Шванновского синцития, имеющих характер мультиполярных клеток (так называем. «интерстициальные» клетки). Входящий в состав Н. о. осевой цилиндр часто ветвится. Количество ветвей может быть очень большим. Характерным для многих Н. о. является разволокнение неврофибрил (см. *Нервные волокна*) и происходящие вследствие этого расширения или вздутия нервного волокна (т. н. варикозности). Иногда эти расширения могут достигать очень большой величины и в таких случаях описываются как пластинки (чувствительные Н. о.). Многие Н. о. снабжены специальными клетками, с которыми нервные волокна вступают в теснейшую связь (т. н. чувствительные клетки, осязательные клетки и пр.). Происхождение этих клеток недостаточно выяснено.

К л а с с и ф и к а ц и я Н. о. Физиологически Н. о. обычно делятся на эффекторные и чувствительные. Морфологически определить принадлежность Н. о. к указанным двум категориям не всегда возможно, особенно по отношению к Н. о., расположенным в соединительной ткани. Классификация Н. о. по отношению к специальным видам чувствительности (болевая, тактильная, термическая) в наст. момент не установлена, и если известны пути проведения различных видов чувствительности в центральной нервной системе, то по отношению к периферии мы располагаем в наст. время чрезвычайно скудными данными.

Э ф ф е к т о р н ы е Н. о. Сюда относятся двигательные окончания на мышцах гладких и поперечнополосатых и секреторные окончания на клетках желез внешней и внутренней секреции. Сюда же должны быть отнесены и те окончания нервных волокон вегетативной нервной системы, к-рым приписывается трофическая функция.—Д в и г а т е л ь н ы е Н. о. в п р о и з в о л ь н о й м у с к у л а т у р е. Моторные, или двигательные окончания в поперечнополосатой мускулатуре скелета млекопитающих имеют сложное строение [см. отд. таблицу (ст. 607—608), рис. 5]. Нервное волокно, подходящее к мышечному волокну, теряет миелиновую обкладку. Шванновская оболочка сливается с сарколеммой мышечного волокна и осевой цилиндр входит в саркоплазму мышечного волокна. В этом месте саркоплазма может иметь выпячивание в виде б. или м. заметного бугорка (сильно развит у нек-рых насекомых и птиц). Входя в саркоплазму, осевой цилиндр делится на ветви, количество к-рых в разных мышцах и у разных животных может сильно варьировать. Ветви осевого цилиндра заканчиваются часто пластинчатыми расширениями с сетеобразным или веерообразным расположением неврофибрил (рис. 1). Вокруг разветвлений осевого цилиндра имеется скопление ядер. По данным Телло (Tello) они происходят из обычных ядер мышечного волокна. Саркоплазма в области Н. о. имеет мелкозернистый характер и содержит крупные палочковидные хондриоконты. Все образование, включая сюда осевой цилиндр, саркоплазму и ядра, получило название м о т о р н о й б л я ш к и. Этот комплекс называется также «подошвой». Буке (Boeke), пользуясь новейшей методикой обнаружения неврофибрил, описал нежную сеть, пронизывающую саркоплазму

моторной бляшки; эта сеть с одной стороны связана с неврофибрилами осевого цилиндра, а с другой стороны вплотную подходит к миофибрилам. Она получила название «перитерминальной сети». Существование ее на фиксированных и окрашенных препаратах в настоящее время подтверждено большинством исследователей. Физиол. значение ее остается невыясненным. В некоторых случаях при образовании моторной бляшки

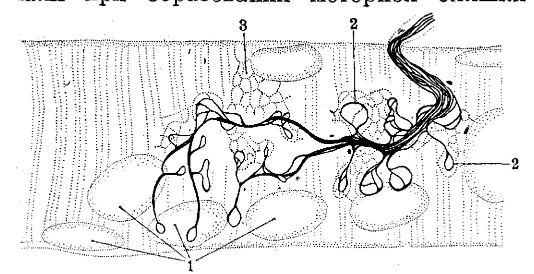


Рис. 1. Двигательная пластинка на поперечнополосатой мышце: *1*—ядра; *2*—конечные разветвления; *3*—перитерминальная сеточка.

одна из ветвей осевого цилиндра выходит из пределов бляшки и идет к другому мышечному волокну, где образует моторную бляшку второго порядка. Такие ветви получили название ультратерминальных волокон. От моторных бляшек второго порядка может отойти ветвь и образовать моторную бляшку третьего порядка и т. д. В некоторых случаях количество ультратерминальных волокон настолько велико, что вся мышца кажется пронизанной непрерывной сетью нервных волокон, причем в эту сеть на определен. участках вставлены моторные бляшки (рисунок 2). Такие отношения найдены у амфибий и рептилий (гл. обр. в языке) Стефанелли, Руффини (Stefanelli, Ruffini) и Лаврентьевым. Физиол. значение этого феномена не выяснено. По предположению Стефанелли такое устройство облегчает максимальную синхроничность сокращения всех мышечных волокон органа. Кроме спинальных нервных волокон, образующих моторную бляшку мышечного волокна, в ту же бляшку вступают тонкие, б. ч. безмякотные нервные волокна, наблюдавшиеся впервые у амфибий и рептилий Бремером и Жемелли (Bremer, Gemelli) и подробно описанные Буке для млекопитающих. Рядом экспериментов Буке установил принадлежность этих волокон к вегетативной нервной системе. Физиологически эти данные были подтверждены Орбели и его учениками.—Н. о. в поперечнополосатых мышцах скелета амфибий построены более примитивно. «Подошва» обычно отсутствует, и ветви осевого цилиндра залегают в виде длинных нитей по длине мышечного волокна. В некоторых мышцах, по преимуществу у амфибий и рептилий, Н. о. имеют вид кустиков, или гроздей. Такие окончания описаны впервые Чирьевым и получили название гроздевидных окончаний (terminaisons en grappe).

Плюрисегментальные Н. о. поперечнополосатых произвольных мышц. Для некоторых поперечнополосатых мышц млекопитающих характерно присутствие нескольких моторных бляшек на одном и том же мышечном волокне. Агдур (Agduhr) экспериментальным путем доказал, что в таких случаях мышечное волокно иннервируется сразу от нескольких сегментов спинного мозга, например m. flexor digitorum subl. кошки иннервируется от трех шейных сегментов, и мышечные волокна имеют здесь три бляшки, из которых каждая принадлежит соседнему сегменту. Плюрисегментальная иннервация встречается и у низших позвоночных. Физиологически она была обнаружена у лягушки Беритовым и де Буром (de Boer) и в последнее время подтверждена морфологически Лаврентьевым. Физиологич. значение этого феномена остается невыясненным.—Двигательные Н. о. на гладких мышцах имеют вид очень густых сплетений тонких безмякотных нервных волокон конечные разветвления этих волокон чрезвычайно тонки и повидимому образуют концевую сетку. На волоконцах бывают варикозные утолщения. Возможны свободные пуговчатые концевые аппараты, которые может быть проникают внутрь клеток. Необходимо отметить, что на гладких мышцах Н. о. расположены редко, и далеко не каждое волокно снабжено ими.

Трофические Н. о. Целый ряд физиологич. наблюдений, показывающих влияние нервной системы на обмен тканей, заставил предполагать наличие особых трофических нервных волокон и их окончаний. Исследования, касающиеся симпатической иннервации поперечнополосатых мышц, показали, что симпат. Н. о. в мышцах имеют значение гл. обр. как аппарат, влияющий на метаболизм мышечного волокна (Орбели).—Вопрос о влиянии нервной системы на тканевой обмен связан с иннервацией не только мышечной ткани и железистых органов, но и с иннервацией т. н. пассивных тканей, к каковым относят эпителий и группу тканей соединительного вещества (соединительная ткань, хрящ, кость). До самого последнего времени иннервация «пассивных» тканей в смысле эффекторном отрицалась. Существование безусловно эффекторных Н. о. на хроматофорах (клетки пигментной соединительной ткани) некоторых низших позвоночных считалось исключением. В 1930—31 гг. появились работы, устанавливающие эффекторную иннервацию соединительнотканных элементов. Указания на возможность такой иннервации даны в работе Аккеринга (Akkeringa). В 1931 г. де Кастро (de Castro) показал, что остеобласты, принимающие участие в образовании перихондральной и эндохондральной кости, снабжены специальными нервными окончаниями. Эти окончания имеют вид маленьких петелек, находящихся в непосредственной близости с ядром остеобласта. Весьма вероятно, что эти Н. о. залегают внутри протоплазмы остеобластов. Этому же автору

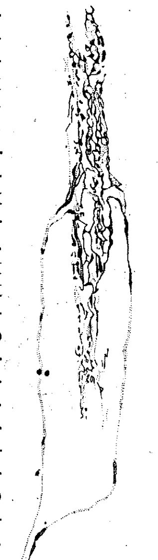


Рис. 2. Тельце Руффини (по Догелю).

удалось выяснить, что указанные окончания принадлежат постганглионарным волокнам верхнего шейного симпатического узла. Такого же вида Н. о. были обнаружены Кальдероном (Calderon) на одонтобластах растущего зуба. При переходе остеобластов в костные клетки иннервация их прекращается, и соответствующие Н. о. и подходящее нервное волокно дегенерируют.

Эффекторные Н. о. на нервных клетках центральной и периферической нервной системы описаны в виде т. н. перицеллюлярных аппаратов (Эрлих, Аронсон). Подробно описаны в центральной нервной системе Гельдом, Кахалом и его школой, Ленгоссеком (Held, Cajal, Lenhossek), в вегетативной нервной системе—Арнштейном, Догелем, Тимофеевым, Леонтовичем и др. Перицеллюлярные аппараты в физиологич. отношении представляют собой место перехода возбуждения с одной нервной клетки или же многих нервных клеток на другую. Природа этих образований толковалась различно в зависимости от развития критики невронной теории. Ряд физиол. и морфологич. данных заставляет предположить большое значение этого аппарата в процессах проведения возбуждения и торможения в нервной ткани.— Структура перицеллюлярных аппаратов крайне разнообразна. В простейшем случае Н. о. может иметь вид пуговки или бляшки, расположенной на теле нервной клетки или на ее отростках. Так, перицеллюлярные аппараты на клетках передних рогов спинного мозга имеют вид многочисленных пуговок (Endknöpfchen), расположенных на теле и дендритах нервных клеток. У рептилий и птиц описаны перицеллюлярные аппараты, к-рые имеют вид массивных утолщений, охватывающих нервную клетку наподобие колпачка или капюшона. В некоторых случаях перицеллюлярные аппараты имеют вид тончайших нервных нитей, к-рые сопровождают дендриты нервной клетки вплоть до конечн. их разветвлений, как бы стелются по ним (лазающие волокна на Пуркиньевских клетках мозжечка). В других случаях невриты одной нервной клетки и дендриты другой клетки вступают в связь, образуя различной сложности клубки, снабженные специальными элементами невроглии. Такие клубки находятся в обонятельной луковице и в мозжечке («моховидные волокна»). Часто нервные нити перицеллюлярного аппарата охватывают дендриты нервной клетки, образуя настоящие спирали. Особенно же часто этот феномен встречается в вегетативной нервной системе (так называемый «спиральный отросток» у амфибий). В вегетативной нервной системе описаны перицеллюлярные аппараты, имеющие вид сложных клубков или корзин, охватывающих тело нервной клетки. В некоторых случаях перицеллюлярный аппарат имеет вид бляшек или гроздьев, разительно схожих с окончаниями в поперечнополосатых мышцах (Тимофеев, Серебряков). У пожилых индивидуумов и в ряде патологических случаев описан избыточный рост нитей перицеллюлярного аппарата (алкоголизм— Кахал, де Кастро).

Чувствительные Н. о. В соединительной ткани, в особенности подкожной, а также в слизистых и серозных оболочках, около суставов и т. д. имеется много Н. о. весьма разнообразной формы. Повидимому все они имеют характер рецепторных окончаний, и большинство их принадлежит церебро-спинальным чувствительным волокнам. Их можно разделить морфологически на свободные аппараты и инкапсулированные.— Свободные Н. о. представляют многочисленные разветвления нервного волокна — телодендрии,— образующие б. или м. густое сплетение, концентрированное на одном месте или распространенное на широком пространстве, развитое в одной плоскости в виде пластинки или пронизывающее соединительную ткань в разных направлениях. Отдельные тонкие веточки часто несут на себе варикозные утолщения. Некоторые веточки иногда оканчиваются вздутиями. Иногда все веточки образуют конечные пластинки — получаются так наз. древовидные Н. о. (А. С. Догель). В соединительнотканной части кожи непосредственно под эпидермисом находятся сплетения тонких нервных волокон, более или менее обильные в разных частях тела. От этих волокон отходят тонкие веточки, которые проникают между эпителиальными клетками эпидермиса и, иногда ветвясь, доходят в виде тончайших нитей до поверхностных его слоев. Заканчиваются эти ниточки свободно, или они теряются между ороговевшими клетками или образуют пуговчатые утолщения около или (по Буке) внутри клеток. Развиты эти внутриэпителиальные окончания весьма различно в разных частях тела и особенно сильно выражены в местах с наиболее развитой чувствительностью (например губы, морда животных).

Инкапсулированные Н. о. Многие Н. о. одеты оболочками, к-рые состоят из тонких соединительнотканных пластинок, расположенных бóльшим или меньшим числом рядов. Между пластинками имеются плоские соединительнотканные клетки. От оболочки иногда отходят перемычки внутрь образованной оболочками «колбы». Разновидностей инкапсулированных Н. о. очень много, что обусловлено различной величиной, формой, толщиной капсулы и бесконечным разнообразием концевых сплетений собственно нервного аппарата. В коже рыльца крота Н. о. образуют сложные так называем. Эймеровские органы (Eimer; 1871). Последние состоят из ряда эпителиальных клеток, расположенных колонками одна над другой во всей толще эпидермиса. Нервные волокна проходят через такие колонки, образуя внутриклеточные фибрилярные сеточки.—Меркелевские клетки (Merkel; 1875)—крупные, светлые пузырькообразные эпителиальные клетки, встречающиеся в нижних слоях эпидермиса, обычно группой. К ним подходит мякотное волокно, распадается на веточки, которые образуют на основании каждой клетки фибрилярное сплетение — осязательный мениск или пластинку. По Буке, в Меркелевских клетках имеется перитерминальная плазматическая сеточка. Ботецат (Botezat),

Догель, а также Каданов описали дополнительную иннервацию Меркелевских клеток от другого нервного волокна в виде оплетающих их варикозных нитей. Типом более сложного инкапсулированного нервного окончания являются Мейснеровские (синоним Вагнеровские) осязательные тельца (рисунок 3); Мейснеровские тельца находятся в вершинах сосочков кожи, главным образом на ладони и подошвах. Это — удлиненн. образования величиной до 40—180 μ. Оболочка их состоит из нескольких рядов соединительноткан. пластинок. С ней сливаются Генлевская и Шванновская: оболочки подходящего к тельцу мякотн. нервного волокна. Внутри капсулы находятся поперек нее лежащие вытянутые клетки (осязательные). Между клетками причудливо извиваются разветвления нервного волокна, имеющие утолщения. По последним данным (Буке, Heringa) нервные волоконца образуют нежные фибрилярные сеточки внутри осязательных клеток. Кроме мякотного нервного волокна в сплетении внутри тельца принимают участие и безмякотные волокна (Тимофеев, Догель). Более просто устроенные инкапсулирован. нервные окончания состоят из клубочка нервных волоконец, одетого оболочками. К числу таких относятся концевые тельца Краузе, встречающиеся в соединительной ткани, и генитальные тельца Догеля и Мартынова, находящиеся в коже половых органов.

Рис. 3. Тельце Мейснера (по Догелю).

Фатер-Пачиниевы тельца (Vater, Pacini) отличаются правильной овоидной формой, большой величиной (4 μ в длину) и сложным строением капсулы (см. т. XIII, ст. 221, рис. 3). Капсула Фатер-Пачиниевого тельца состоит из большого числа (до 60) правильно расположенных, наслоенных друг на друга соединительнотканных пластинок. Между этими пластинками находится тканевая жидкость. Капсула называется наружной колбой. Пространство внутри капсулы называется внутренней колбой; оно повидимому тоже наполнено жидкостью. В ней находится собственно Н. о. в виде уплощенного лентообразного осевого цилиндра, проходящего по оси тельца и оканчивающегося пуговчатым утолщением или сеточкой. Кроме толстого мякотного нервного волокна, дающего во внутренней колбе основную пластинку или клубок, в образовании многих Пачиниевых тел принимает участие тонкое мякотное или безмякотное нервное волокно. Волокно это теряет оболочки при входе во внутреннюю колбу и обвивает своими разветвлениями основную пластинку. Это образование было описано впервые Тимофеевым и получило название аппарата Тимофеева. Согласно данным, полученным Юрьевой, аппарат Тимофеева образован симпат. нервными волокнами. Вместе с нервн. волокном в тельце входят кровеносные сосуды, образующие капилярную сеть в базальной части тельца и между слоями капсулы. Фатер-Пачиниевы тельца очень распространены в организме, они встречаются в рыхлой соединительной ткани кожи и в соединительной ткани многих внутренних органов, кровеносных сосудов и органов движения. Функция их пока недостаточно выяснена.

Аналогичными образованиями или разновидностью Фатер-Пачиниевых телец являются тельца Гербста (рисунок 4) у птиц. Они отличаются меньшей величиной, меньшим количеством пластинок в наружной колбе и рядом «осязательных клеток», расположенных во внутренней колбе по сторонам нервного волокна. К этой же группе относятся тельца Гольджи-Маццони (Golgi, Mazzoni); отличаются они небольшой величиной, иногда неправильной формой, меньшей слоистостью их наружной колбы, встречаются в подслизистой и в подсерозной тканях.—Особый вид сложного инкапсулированного Н. окончания представляют тельца Грандри (Grandry) (рис. 5), встречающиеся в кожице клюва и в слизистой оболочке полости рта у птиц

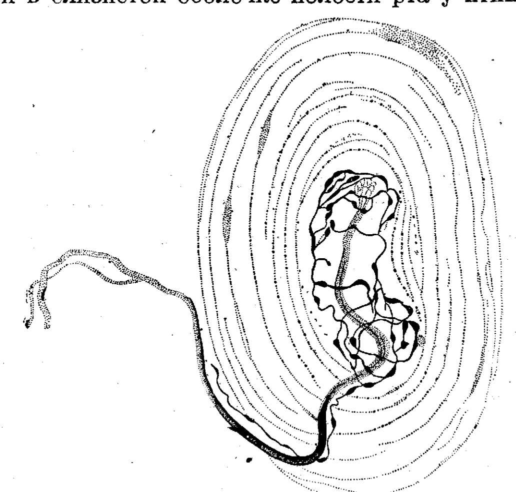


Рис. 4. Тельце Гербста (по Догелю).

(уток, гусей); они представляют сложно построенные осязательные клетки, окруженные оболочкой. Величина их от 10 до 50 μ. Обычно они состоят из двух полушаровидных, несколько вытянутых клеток, сложенных плоскими сторонами. К тельцу подходит мякотное волокно, теряет мякоть, входит внутрь и образует между клетками

сетчатое пластинчатое сплетение фибрил—осязательный мениск. Фибрилы находятся в тесном единении (Догель, Буке, Геринга) с интрацитоплазматической сетью осязательных клеток. Получается образование (corpuscula tactus), аналогичное перитерминальной сети двигательных бляшек (Буке). Если осязательных клеток не две, а больше, то осязательные мениски находятся между каждыми двумя клетками. Иногда клетки расположены стопочкой, иногда же встречаются одиночные осязательные клетки и тогда они похожи на Меркелевские клетки. Вопрос о происхождении осязательных клеток из соединительной ткани или эпителия не решен.

Волосы богато снабжены Н. о. У животных особенно много Н. о. у так называемых синусовых волос. Подходящие к волосу нервные волокна распадаются на ветки, к-рые образуют густое сплетение, окружающее волос под местом нахождения сальных желез [см. отд. таблицу (ст. 607—608), рисунок 6]. Другие волоконца тянутся про-

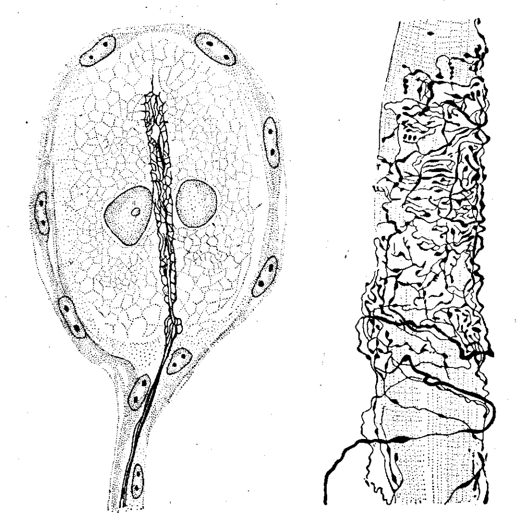


Рис. 5. Тельце Грандри (по Буке).

Рис. 6. Нервно-мышечное веретено (по Догелю).

дольно и образуют у шейки волоса венчик утончающихся ниточек, иногда дихотомически делящихся. Эти нервные сплетения расположены на наружном эпителиальном влагалище, внутрь которого неглубоко проникают тонкие веточки. В сосочке Н. о. повидимому нет. Обычно к волосу подходит несколько мякотных нервных волокон, которые, делясь на ветви, охватывают соединительнотканную сумку волоса несколько ниже уровня сальных желез. Тонкие веточки проникают до наружной части наружного корневого влагалища, где и образуют несколько круговых спиральных оборотов. Другие ветви, залегающие также на периферии наружного корневого влагалища, расположены параллельно длинной оси волоса и перекрещивают предыдущие под прямым углом. Получающаяся т. о. решотка названа «частокольным аппаратом волоса». У ряда млекопитающих найдены специальные Н. о. в так наз. «синуозных волосах». Стержень синуозного волоса вместе с корневыми влагалищами охватывается со всех сторон содержащими лимфу и кровь полостями. По стенкам этих полостей и по соединительнотканным перегородкам их проходит громадное количество нервных волокон. Таким образом малейшее колебанне волоса меняет давление в полостях и действует на нервные рецепторы, расположенные в соединительной ткани. Кроме того синуозные волосы снабжены типичным «частокольным аппаратом».

Чувствительные нервные окончания в поперечнополосатых мышцах носят название нервно-мышечных веретен (рисунок 6). Среди мышечных волокон выделяются своим строением очень тонкие поперечно исчерченные волокна, богатые саркоплазмой. Одно или несколько таких волокон на значительном протяжении охвачены специальной соединительной капсулой, имеющей вид муфты. Между капсулой и мышечными волокнами находится значительное количество лимфы. Толстые мякотные нервные волокна, прободая капсулу, входят в лимфатическое пространство и распадаются в нем на ряд ветвей. Последние обвивают спиралеобразно мышечные волокна, образуя расширения, варикозности или пластинки и тесно прилегая к сарколемме. Кроме чувствительных нервных волокон к этому аппарату подходят и двигательные нервные волокна, образующие в мышечных волокнах типичные моторные бляшки. Экспериментами установлено, что нервно-мышечные веретена представляют собой органы мышечного чувства. Спирали Н. о. раздражаются как при сокращении мышечного волокна, так и при его растяжении. Подобные же окончания имеются и на сухожильных волокнах; это—так назыв. нервно-сухожильные веретена.

Н. о. в отдельных органах. В артериях имеются в tunica media тонкие сплетения безмякотных волокон; в t. adventitia — Н. о. типа свободных сплетений и Н. о. типа Фатер-Пачиниевых телец. В венах в t. media—сплетения безмякотных волокон и древовидные Н. о. В крупных венах—Фатер-Пачиниевы тельца.—Капиляры сопровождаются часто тонкими безмякотными волокнами, собственно Н. о. на них описано мало. Штер младший видел на капилярах сердца тончайшие сплетающиеся веточки, которые он считает концевым аппаратом. Им же описаны пуговчатые окончания на капилярах мозговых оболочек.—В сердце описаны сплетения в эпикарде. В миокарде имеются сплетения тонких нервных волокон, между мышечными волокнами иногда повидимому образуются сеточки. Относительно же Н. окончаний в самых мышечных волокнах сердца определенно известно, что окончаний, аналогичных концевым пластинкам мускулатуры скелета, здесь нет. Часть авторов (Кахал, Ретциус, Смирнов, Михайлов) описывает пуговчатые Н. о. на волокнах; Ранвье, Буке описывают интрацитоплазматические Н. о. Некоторые авторы таких окончаний не могли найти. В эндокарде описано очень много разнообраз-

ных Н. о. как свободных, в виде кустиков, клубочков и т. п., так и инкапсулированных (Догель, Михайлов, Смирнов). В перикарде имеются сплетения и инкапсулированные Н. о. типа Фатер-Пачиниевых тел.—В лимф. железах и селезенке встречаются нежные нервные сплетения по сосудам и в трабекулах.—В почках нервные веточки образуют сплетения в стенках лоханок; много нервных веточек сопровождает сосуды; с ними тесно связаны нервные нити, распространяющиеся между и вокруг клеток канальцев, а может быть и внутрь их.—Слизистая дыхательных путей богато снабжена всеми видами чувствительных окончаний; здесь имеются свободные Н. о. в эпителии и субэпителиально лежащие сплетения и клубочки как свободные, так и инкапсулированные. В бронхах различаются перихондральное сплетение между хрящом и паренхимой легких и субхондральное сплетение в соединительной ткани подслизистой между хрящом и мышечной оболочкой. От последней идут тонкие веточки, оканчивающиеся сплетением у железистой ткани и в гладкой мускулатуре. В пристеночной (Догель) плевре находятся инкапсулированные тела типа Фатер-Пачини-Гольджи-Маццони и свободные окончания в виде кустиков. В легочной плевре—свободные окончания в виде сплетений и веточек с утолщением.—В подслизистой соединительной ткани языка находится густое сплетение, образованное мякотными и безмякотными волокнами. От него отходят веточки в сосочки. Тонкие веточки оканчиваются свободными окончаниями в эпителии и во вкусовых луковицах.—В зубной пульпе имеется густое сплетение с более толстыми ветками в центре и более тонкими по периферии. В дентине Н. о. не обнаружены. В деснах имеются всевозможные свободные и инкапсулированные нервные окончания типа Фатер-Пачиниевых, Меркелевских, Краузе и т. п.—Во всех железах—слюнных, желудочных, кишечных и т. д.—нервные окончания имеют вид сплетений вокруг долек с пуговчатыми утолщениями на концах веточек или четкообразно на них расположенных (рисунок 7).—В печени с достоверностью известны только тонкие нервные волоконца в соед. ткани.—Брюшина имеет много как свободных окончаний, так и инкапсулированных окончаний типа Фатер-Пачиниевых телец и др. Обильно снабжены Н. о. оболочки мозга. Здесь имеются сплетения и кустикообразные Н. о. В pia mater и в tela chorioidea описаны инкапсулированные Н. о. Как после перерезки нерва (Буке), так и при интоксикации (J. M. Villaverde) Н. о. подвергаются дегенерации. Это особенно подробно изучено на двигательных Н. о. в поперечнополосатых мышцах. При этом сначала изменяется отношение к окраске; потом Н. о. распадается на глыбки и комочки и затем совсем исчезает. При регенерации соответствующего нервного волокна регенерирует и Н. о. (Телло, Буке). Новое волокно проникает сквозь сарколемму и сначала образует тонкие нежные петельки, затем сеточки, и формируется новая концевая пластинка. В таком же порядке регенерируют и чувствительные нервные окончания. Последние экспериментальные работы показали, что эти Н. о. могут причудливо гипертрофироваться под влиянием внеш-

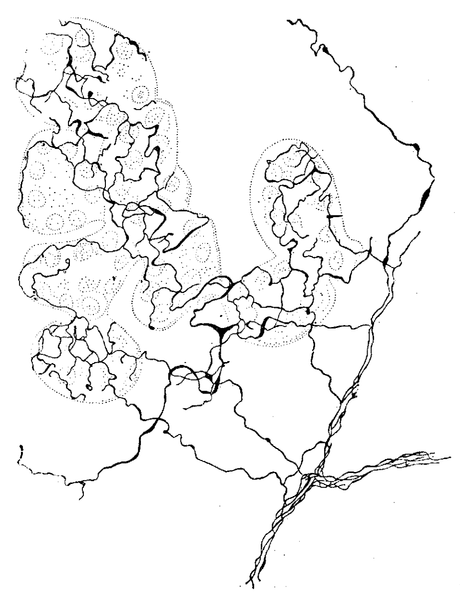


Рис. 7. Нервное сплетение вокруг железистых клеток поджелудочной железы (по Пенза).

них раздражений, напр. лучей радия, рентгеновских, ультрафиолетовых лучей (Лютерштейн, Рахманов, Шинкаренко, Meissel).

Лит.: Лютерштейн М. и Рахманов А., Об изменениях нервных окончаний в коже, подвергнутой действию рентгеновских лучей, Физиотерапия, 1929, № 2; Шинкаренко Б., К вопросу об изменениях чувствительных нервных окончаний в коже после действия на нее ультрафиолетовых лучей, ibid.; Meissel M., Über die Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Nervengewebe, 1. Mitteilung—Resektion der Hautnerven bei Röntgen- und Radiumbestrahlung, Virchows Arch., B. CCLXXVI, H. 1, 1930. **А. Рахманов.**

НЕРВНЫЙ ШОВ, технический метод соединения нервного ствола, проводимость которого на нек-ром протяжении оказалась нарушенной в результате его повреждения или заболевания. Показанием к Н. ш. являются в первую очередь нарушения целости нервного ствола травматического происхождения. Во вторую очередь Н. ш. накладывается в результате гнездных повреждений нерва как последствий травматических и воспалительных поражений нерва или его окружности с последующим сдавлением нервного ствола. В последнем случае иногда достаточной оказывается операция высвобождения нерва (см. *Невролиз*), но нередко участок нерва оказывается перерожденным от сдавления рубцом, и тогда приходится делать операцию резекции нерва и затем сшивать его. Следует отметить, что до введения малокалиберной винтовки в армиях огнестрельные перерывы нервов наблюдались редко; начиная же с Англо-бурской и в особенности Русско-японской войны повреждения нервов становятся обычным явлением, и в последнюю мировую войну собран во всех воевавших странах обширный материал таких повреждений. По аналогии с повре-

ждением сосудов причиной является столь значительная скорость, развиваемая снарядом (пулей), что нервы (как и сосуды) пронизываются ею, а не отклоняются в сторону, как это происходило ранее. В Балканской войне (по Gerulanos'у и Exner'у) процент повреждений нервов доходил до 1,5—1,7%. По материалам мировой войны нервы верхней конечности поражаются гораздо чаще нервов нижней конечности (напр. по сборной статистике Borchardt'a на 3 872 случая—179 раз plex. brachialis, 1 028 раз n. radialis, 897 раз n. ischiadicus, 677—n. ulnaris, 566—nervus medianus, 297 — комбинированные ранения нервов руки, остальные нервы дали лишь десятки случаев.

Различают первичный Н. ш., следующий непосредственно за повреждением в порядке первичной обработки повреждения, и вторичный, производимый после заживления раны. В основу техники Н. шва полагаются не только анатомические, но и физиологические данные, а также данные регенерации нервов. Функция нерва может восстановиться только при одном условии—прорастании осевых цилиндров из центрального отрезка в периферический до тех пор, пока они достигнут конечных разветвлений. Т. о. периферический отрезок, не служа сам источником регенерации осевых цилиндров, т. е. самих проводников, представляется весьма важным как путь будущей регенерации. Эксперименты и практика на людях показывают, что тем не менее без периферического отрезка один центральный не может дать ценной в фнкц. отношении регенерации, последняя хотя местно и проявляется весьма бурно, но отдельные волокна, разрастаясь, не идут в периферическом направлении на сколько-нибудь значительном протяжении, а заворачивают в стороны и обратно и образуют вместе с разрастающимися другими элементами нервного ствола т. н. центральную неврому, представляющуюся в виде булавовидного утолщения на конце центрального отрезка поврежденного нерва. Из сказанного следует, что для успеха шва необходимо соединение способного к регенерации центрального отрезка с периферическим. Однако через нек-рый промежуток времени, измеряемый месяцами, в центральном отрезке в свою очередь развивается ретроградно идущее так наз. Нислевское перерождение. Раз таковое наступило, то сшивание отрезков уже не даст регенерации, а следовательно и фнкц. результатов. Этому обстоятельству и следует приписать, что позднее сшивание, особенно через несколько лет после повреждений, не достигает цели.

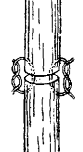
Еще одно условие требуется для получения фнкц. результата шва—это принятие во внимание при наложении шва т. н. внутриствольной топографии нерва, важность чего особенно подчеркивал Штоффель (Stoffel). Дело в том, что расположение отдельных нервов, выходящих из одного общего ствола, занимает в этом стволе всегда свое определенное место (напр. n. peronaeus в стволе n. ischiadici); поэтому для наиболее успешного хода регенерации представляется важным при сближении центрального и периферического отрезков производить их взаимную фиксацию так, чтобы отделы центрального конца совпали с теми же отделами периферического. Правда, более поздними наблюдениями (Edinger, Kennedy) практическая важность строгого соблюдения этого условия оспаривается, но чем толще ствол и чем обособленнее в нем отделы, тем практически желательнее принимать во внимание внутриствольную топографию и облегчить тем возможность регенерации. Наконец практика показывает, что наличие рубцовой ткани по пути разрастания осевых цилиндров представляет для их роста очень существенное препятствие. Принято практически считать, что рубец в 1 *см* толщиной представляет собой уже почти непреодолимое препятствие для прорастания нервных волокон. Отсюда следует, что самый шов должен производиться т. о., чтобы неизбежный на месте срастания отрезков нерва рубец был бы по возможности более тонким.

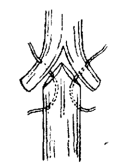
Из всех вышеизложенных условий и вытекает современная хир. техника шва. После обычной подготовки производится достаточно длинный разрез кожи, для удобства ориентировки лучше лоскутной формы для того, чтобы избежать сплошного рубца. В свежих случаях поиски обоих отрезков особого труда не представляют, но в старых случаях выделение нервов из рубцов может быть достаточно трудным. Тогда полезно для ориентировки обнажить оба отрезка на нек-ром расстоянии от места повреждения и затем постепенно и осторожно выделять их из рубцовой ткани. Инструментарий можно применять обычный, но пользоваться надо наиболее нежными и не травматизирующими ткань моделями. Особенно не следует грубо хватать нервный ствол; при необходимости он может быть осторожно придерживаем пинцетом за неврилемму. Во время таких операций необходим стерилизующийся электрод для облегчения отыскивания отрезков нерва путем непосредственного раздражения их. Для раздражения может служить фарадический ток — тогда электрод берется двойной, или же гальванический ток—тогда манипулируют иглообразным катодом, анодом же служит пластинка, прикладываемая на нек-ром расстоянии к телу б-ного.—Первым требованием является сшивание периферического и центрального отрезков одного и того же нервного ствола там, где нервы образуют сплетение (например plexus brachialis). Оба отрезка должны быть весьма тщательно изолированы от окружающей их рубцовой ткани, что особенно может представить затруднения, если травма сопровождалась длительным нагноением. Затем перед сшиванием оба отрезка должны быть освежены лучше поперечным разрезом, что особенно важно при позднем шве. При свежем же первичном соединении отрезков в порядке первичной обработки места повреждения освежение предпринимается при наличии размозжения краев, ушиба их и т. п. обстоятельств, резко понижающих возможность регенерации и грозящих образованием значительного рубца. Самое освежение краев производится острым скальпелем, а отнюдь не ножницами, которые раздавливают нерв,

вследствие чего происходит ухудшение условий регенерации нервных волокон. Далее всякое кровотечение в ране требует самого тщательного внимания и столь же тщательной остановки. Перевязку сосудов лучше при этом производить кетгутом, чтобы уменьшить развитие соединительной ткани по соседству с сшиваемым нервом. Наблюдающееся нередко после иссечения рубцов паренхиматозное кровотечение должно быть остановлено давлением. Всякое скопление крови вокруг нервного шва грозит затем обильным разрастанием соединительной ткани, которая при заключительном сморщивании может оказать давление на нервный ствол и свести к нулю результаты, достигнутые сшиванием. Затем оба отрезка подводятся друг к другу и располагаются в правильном друг к другу положении. При позднем нервном шве рубцовая ткань нередко в результате повреждения самого нервного ствола проникает внутрь его—такие участки требуют их удаления, причем при этом может быть уже в момент самой операции нарушена кажущаяся непрерывность нерва.

Из вышеприведенных положений видно, что ценность для функции представляет только непрерывность нервных волокон; поэтому сомнительные участки подлежат резекции. На практике нередки случаи, где нерв подвергается не полному перерыву, а лишь в нек-рой части; тогда вполне целесообразно сделать резекцию лишь пораженного участка, а неповрежденный оставить без воздействий, т. е. произвести частичный Н. ш.—После б. или м. обширных резекций сведéние центрального отрезка с периферическим может представлять значительные затруднения; однако принимая во внимание, что непосредственный Н. ш. по вышеизложенным причинам дает гораздо больше надежды на регенерацию, чем какой бы то ни было пластический метод закрытия дефекта нерва на протяжении, следует принять все меры к осуществлению именно непосредственного сшивания отрезков. Для этой цели оба отрезка могут быть мобилизованы, т. е. выделены из окружающих тканей. Если такую мобилизацию производить осторожно и не разминая нервных стволов, то она переносится хорошо. Затем, если Н. ш. производится на конечности, как это наблюдается часто на практике, следует использовать рациональное положение конечности для сближения отрезков, не останавливаясь даже перед иммобилизацией конечности в нужном положении, если это потребуется для устранения опасности расхождения сшитых отрезков. При придавании конечности наивыгоднейшего положения следует помнить, что по исследованиям Штоффеля наибольшую выгоду при шве на plexus brachialis дает приведение плеча; на плече при шве nn. mediani и radialis—приведение плеча и наибольшее сгибание предплечья, nervi ulnaris—разгибание предплечья и приведение плеча; на предплечьи при шве n. mediani—сгибание предплечья под прямым углом, супинация и сгибание кисти, nervi ulnaris—вытягивание предплечья, супинация и сгибание кисти, n. radialis—сгибание под прямым углом, супинация и гиперекстенсия кисти. При шве n. femoralis—сгибание бедра, n. ischiadici (n. tibialis и n. peronaeus)—разгибание бедра, сгибание голени, подошвенное сгибание стопы.

Наконец следует самое сшивание нервных отрезков. Материалом для шва может служить тонкий шелк или кетгут; последний, если он содержит в себе антисептические вещества, является менее желательным, т. к. вызывает большее развитие соединительной ткани. Для шва следует пользоваться самым тонким номером нити, каким может быть достигнуто прочное сшивание. Иглы для шва должны быть взяты круглые, кишечного типа, как наименее повреждающие ткань нерва; самое сшивание лучше производить за оболочки нерва, стремясь однако к тому, чтобы прилегание обоих сечений было по возможности интимным. Нередко бывает полезным провести несколько швов в различных участках окружности нерва, не завязывая их, а затем завязать уже сразу все вместе, чтобы сразу привести отрезки в соприкосновение и фиксировать их в таком положении.





В противном случае отдельные швы легко могут прорезаться и тем нанести новую травму нерву. Прошивание нерва через всю толщу несомненно повреждает его, и к этому прибегают лишь тогда, когда периферическими швами не удается сблизить центральных участков нерва (см. рисунок). При наложении частичного Н. ш. таким же образом сшивается только поврежденная его часть; если была произведена частичная резекция нерва, то после наложения шва неповрежденный участок может получить дугообразное искривление, однако такое изменение вполне допустимо и не сопровождается само по себе нарушением функции. Тщательность прилаживания отрезков нерва вызывает иногда необходимость наложения на крупных нервах сравнительно большого количества швов. Обычно достаточно оказывается четырех, на очень тонких нервах—двух. По окончании самого шва концы ниток должны быть коротко отрезаны, самое же место шва требует особой заботы с целью устранения здесь обширных рубцов, могущих сдавить в дальнейшем нервный ствол. Для защиты шва от вовлечения его в окружающий рубец предлагались различные методы, на практике испробовано на большом материале окутывание нерва на месте шва лоскутами тканей, взятых из окружающих частей, свободными лоскутами тканей и перемещение нерва. По предложению Киршнера (Kirschner) свободная пластика фасцией была испытана и для окутывания сшитого участка нерва, однако результаты оказались неутешительными, и этот метод был затем оставлен. Несколько лучшие результаты получались при окутывании места шва жировыми лоскутами, но все же и этот метод достаточного удовлетворения не давал. Несвободные лоскуты, выкраиваемые из соседних тканей, б. ч. жировые, предпочитались

многими хирургами, но в конце-концов оказалось, что погружение сшитого нерва во всегда по соседству находящиеся мышцы давало наилучшие результаты. Вопрос о наилучшей защите нервного шва от последующего вовлечения в рубец потребовал длительных наблюдений и довольно долго подвергался обсуждению в печати.

В виду того что процесс регенерации нерва происходит длительно, а следовательно и клин. результат операции сказывается только через несколько месяцев, для оценки результатов требуется достаточно времени и материала. Шпильмейер (Spielmeyer), изучавший большой материал после мировой войны, приходит к заключению, что скорость регенерации нерва после его сшивания подвержена значительным колебаниям как в зависимости от пораженного нерва, так и от тех общих условий организма, в которых такая регенерация происходит (место повреждения, возраст, питание ипр.). По Шпильмейеру, для полного восстановления функции n. radialis в среднем необходим срок в 1 год, чаще дольше; для n. ischiadicus—2—3 года. Однако первоначальные признаки регенерации появляются много раньше; так, после сшивания n. radialis—уже через несколько месяцев. В хирургич. литературе описан ряд случаев необычайно быстрого восстановления функции после Н. ш., например через несколько часов или дней. Такие случаи никоим образом не могут быть рассматриваемы как результат заживления первичным натяжением сшитых участков нерва. Вернее всего их приходится объяснять наличием колятеральных ветвей, избегших повреждения, функция к-рых была подавлена наличием постоянного раздражения на месте повреждения; с устранением последнего при операции (иссечение рубцов, удаление воспаленных участков и т. д.) такая функция восстанавливается почти тотчас же (Оппель, Гирголав). Оппель наблюдал такое «молниеносное» восстановление функции (первые признаки через сутки после операции) в результате не сшивания, а иссечения довольно значительного (несколько *см*) участка нерва, т. е. при условиях, когда не только о регенерации, но и о непосредственной проводимости нервного ствола не могло быть и речи.

Далеко не безразлично, в каких условиях находятся нервы после наложения шва, т. к. самое наложение шва приходится с точки зрения результатов лечения данного б-ного рассматривать лишь как первый шаг лечения, лишь как восстановление условий, при к-рых возможно восстановление функции. Заживление операционной раны первичным натяжением является необходимым условием для конечного успеха. Нагноение в ране обычно влечет за собой обильное развитие соединительной ткани, сдавление нерва ею при рубцевании и отсутствие фнкц. результатов. Попытка исправить дело повторной операцией (так же впрочем, как и вторичный шов после нагноения в ране) могут быть предпринимаемы только после полного затихания воспалительного процесса, иначе вспышка лятентной инфекции вновь приведет к нулю результаты вмешательства. Правда, клинич. наблюдения показывают, что случаи, где дело шло только о нераспространенном нагноении кожных швов, могут давать успешное восстановление функции. Но и в зажившей первичным натяжением ране сшитый нерв не должен быть в течение всего процесса регенерации оставляем без воздействия. Эксперименты Дейнека, а также и клин. наблюдения показали, что регенерация под влиянием тепла идет скорее, чем без воздействия этого фактора. Т. о. физ.-терап. лечение теплом, особенно применение различных процедур, является настоятельным показанием в течение всего длительного послеоперационного периода. Часто оно требует большого запаса терпения от врача и от б-ного, но зато вознаграждается результатами. Вместе с тем физ.-терап. методы имеют целью поддержание нормального состояния мускулатуры, иннервируемой поврежденным нервом, и борьбу с трофическими расстройствами. Т. о. наряду с воздействием тепловых процедур возникают показания к электризации и массажу. Наиболее идеальные условия для Н. шва на практике имеются в тех случаях, когда перерезка нерва и последующий шов его производятся за один прием во время хир. операции, например при операциях по Молоткову (см. *Невротомия*). При таких условиях восстановление функции происходит как правило.

Условия регенерации чувствительных и двигательных волокон по своим результатам далеко не одинаковы. В то время как перерезка чувствительных нервов часто и без шва сопровождается восстановлением функции и даже иногда требует особых мер для воспрепятствования восстановлению (напр. при лечении невральгий, в частности n. trigemini), восстановление двигательной функции требует особо тщательного шва с последующим длительным физ.-терап. лечением. Из смешанных нервов наилучшие результаты достигнуты при сшивании n. radialis и наименее благоприятные на n. peronaeus.—При отсутствии результатов после нервного шва Брунс (Bruns) рекомендует повторно обнажить место соединения и, выяснив причину неуспеха, попытаться ее устранить. Общие результаты нервного шва, по Ауфенбергу (Auffenberg), составляют в среднем 70% успеха. Шпильмейер отмечает полное восстановление функции в 23% и улучшение в 36%, Раншбург (Ranschburg) считает 44% выздоровлений. Приблизительно те же цифры дают и другие авторы. По сборной статистике Страдыня (2 248 случаев) успешный результат получился в 59,5%.

В виду гораздо большей трудности и менее благоприятных результатов пластики нервов, т. е. замещения их дефектов (см. ниже—пластика нервов), следует стремиться всеми мерами достичь непосредственного соединения нервных отрезков. Упомянутую выше мобилизацию нерва можно увеличить путем перемещения хода мобилизированного ствола по наиболее короткому пути, не останавливаясь даже перед отделением от главного ствола нескольких отходящих ветвей (Wrede, Wollenberg). Первому автору удалось

устранить дефект nervi mediani в 10,5 *см* и наложить непосредственный шов. Ряд авторов (Löbker, Bergmann, Trendelenburg, Kirschner и др.) для облегчения возможности нервного шва прибегал к резекции кости там, где укорочение конечности не имеет большого практического значения (например на плече) и где оно диктуется еще и одновременным дефектом сухожилий, наличием псевдартрозов. Заслуживает упоминания и Н. ш. «на расстоянии», т. е. соединение отрезков нерва рядом нитей различного материала, вшивание в дефект вены, трубки Форамитти (Foramitti) (консервированные телячьи сосуды) и др. Лишь единичные благоприятные результаты при этих способах шва однако не способствовали их распространению; т. о. практического значения шов «на расстоянии» не имеет.

Пластика нервов. Несмотря на все меры, принимаемые обычно для осуществления непосредственного сшивания центрального и периферического отрезков поврежденного или резецированного нерва, все же в ряде случаев достичь этого не удается, и тогда приходится прибегать к пластическому закрытию дефекта нервного ствола. Попытки добиться соединения нервных отрезков путем выкраивания лоскутов из центрального или из периферического отрезков с последующим заворачиванием их до соприкосновения с противолежащими по типу пластики сухожилий должны быть в настоящее время оставлены, т. к. они не создают достаточных условий для регенерации нервных волокон (см. *Нервные волокна* — регенерация нервных волокон). Упоминаемый выше «шов на расстоянии» в сущности уже представляет переход к пластике. Но наилучшим методом пластического закрытия дефекта нервного ствола является свободная пересадка участка нерва, взятого из другого, обыкновенно чувствительного ствола. Чаще всего для этой цели может быть использован кожный чувствительный нерв. Концы трансплантируемого отрезка нерва столь же тщательно, как это описано выше, вшиваются в дефект после освежения центрального и периферического отрезков. Если пересаживаемый нерв по калибру не подходит к тому стволу, где имеется дефект, то допустимо трансплантировать два и более сложенных параллельно отрезка. По общим правилам аутопластика и здесь дает наилучшие результаты; несколько хуже дело обстоит с гомопластическими пересадками. Осевые цилиндры трансплантата конечно и в том и в другом случае погибают, трансплантат же играет лишь роль пути, по которому направляются регенерирующиеся из центрального отрезка нервные волокна к периферии. Гетеропластика дает еще менее надежные результаты, чем гомопластика. Нажот (Nageotte) экспериментально разрабатывал замещение дефектов нервов при помощи пересадки отрезков нерва, консервированного различными способами. Однако несмотря на описываемые им благоприятные в отношении регенерации гист. данные этот метод вряд ли может быть рекомендован для клиники, да и экспериментально он нуждается в дальнейшей разработке. Т. о. наиболее действительным и в сущности без большого труда выполнимым является замещение дефектов нерва путем аутотрансплянтации отрезков чувствительных кожных нервов.

Наряду с этим методом может найти себе клин. применение еще и метод анастомоза и имплянтации поврежденного нерва в близко расположенный и при операции доступный здоровый нерв. При способе анастомоза периферический отрезок поврежденного нерва сшивается с центральным отрезком другого, для этой цели при операции рассеченного нерва. Практика показала (Spitzy), что нет надобности рассекать для анастомоза основной здоровый ствол, а достаточно взять одну из его ветвей. Отрицательной стороной этого метода является необходимость рассекать здоровый нерв и следовательно жертвовать его функцией. Чтобы избежать этого, можно имплянтировать периферический участок поврежденного нерва, вшив его в соседний здоровый нерв; на месте имплянтации в нерве лишь проделывается продольная щель, к краям которой и подшивается имплянтируемый отрезок.—Метод имплянтации был усовершенствован Гофмейстером (Hofmeister) в том отношении, что имплянтированию в здоровый соседний нерв подвергаются оба отрезка нерва, имеющего дефект,—и центральный и периферический. По мысли этого автора здоровый нерв в таком случае должен явиться удобным путем, по которому регенерация осевых цилиндров центрального отрезка может достичь и периферического. Наконец на основании экспериментальных данных (Heineke) предложено производить имплянтацию центрального отрезка поврежденного нерва непосредственно в ту мышцу, которую данный нерв иннервирует. Показанием к этому методу являются случаи, где периферический отрезок настолько тонок или же разветвлен, что непосредственное соединение его с центральным технически невозможно. — Результаты пластики нервов хуже результатов непосредственного сшивания центрального и периферического отрезков нервов, но далеко не столь безнадежны, чтобы эти методы не заслуживали применения. Так, по Губеру (Huber) успех получается в 37%, по Госсе и Шарье (Gosset, Charrier) на 216 случаев успех отмечен в 117 случаях, улучшение в 56 и неудача в 26 при 17 случаях, где результат остался неизвестным. В частности в отношении методов имплянтации необходимо заметить, что при них все же успешные результаты отмечаются единицами, и эти методы нуждаются в дальнейшей разработке. Лучше дело обстоит с результатами непосредственной имплянтации нерва в мышцу. Здесь клин. данные подтверждают эксперименты, и описан ряд несомненных успешных результатов (Förster, Haberland, Kölliker).

Лит.: Каплан А., К технике нервного шва, Нов. хир., т. I, 1925; Красин П., К технике нервного шва, Нов. хир. арх., т. III, вып. 2, 1923; Поленов А., Теория раздражения в патогенезе трофических расстройств при повреждениях нервной системы конечностей в освещении фактов новейшей хирургической терапии, Вестн. хир. и погр. обл., т. I, кн. 3, 1922; Сенявина М., Результаты оперативных вмешательств на периферических нервных стволах в

случаях давнего их ранения, Вестн. хир., т. VII, кн. 20, 1926; Страдынь, Повреждения периферических нервов и их лечение, дисс., П., 1923; он же, О лечении повреждений периферических нервных стволов, Вестн. хир. и погр. обл., т. VII, кн. 20, 1926; Шамов В., Повреждения и заболевания спинномозговых нервов (Руководство практической хирургии, под ред. С. Гирголава, А. Мартынова и С. Федорова, т. II, ч. 2, М.—Л., 1929); Borchardt, Cassirer u. Perthes, Nervenverletzungen (Hndb. d. ärztlichen Erfahrungen im Weltkriege, hrsg. v. O. Schjerning, B. II, Lpz., 1922, лит.); Dane P., The results of 98 cases of nerve suture, Brit. med. journ., v. I, 1921, p. 885; Geinitz, Die Nervenschüsse, Erg. d. Chir. u. Orthop., B. XII, 1920; Küttner H., Chirurgie der peripheren Nerven, Arch. f. klin. Chir., B. CLVII, Kongressheft, 1931; Lehmann W., Chirurgie der Nerven (Die Chirurgie, hrsg. v. M. Kirschner u. O. Nordmann, B. III, Lief. 28, B.—Wien, 1930, лит.); Nageotte J., Les moyens de réunion du nerf sectionné, Comptes rendus des séances de la Soc. de biol., v. LXXIX, 1916 (и еще ряд статей того же автора в том же журнале за 1917—19 гг.); Schubert K., Über Nervennaht u. Nervenlösung, Lpz.—Chemnitz, 1919; Tinel, Les blessures des nerfs, Paris, 1916. См. также литературу к статье *Невротомия*. **С. Гирголав.**

НЕРВОЦИДИН (Nervocidin), солянокислая или сернокислая соль алкалоида индийского растения газу-базу («Gasu basu»); желтый аморфный порошок, легко растворимый в воде. Действует анестезирующе на слизистые (в 30 раз сильнее кокаина); сердечный яд, сходен по действию на сердце с дигиталисом; сильное мочегонное; возбуждающе действует на кишечник и матку. В зубоврачебной практике нервоцидин применяется как анестезирующее на дентин и пульпу в виде порошка, а также с гваяколом или эйгенолом.

Лит.: Hesse E., Über das Nervocidin, Arch. f. exp. Pathologie, B. CXIX, 1927.

НЕРВЫ, периферическая часть нервной системы, проводящая импульсы от центральной нервной системы к периферии и обратно; расположены они вне черепно-позвоночного канала и в виде канатиков расходятся по всем отделам головы, туловища и конечностей. Они делятся на церебро-спинальные и вегетативные; первые имеют белый цвет благодаря присутствию миелина, вегетативные же лишены миелина и имеют серый цвет. Форма нервов в большинстве случаев цилиндрическая; большие же нервы б. ч. уплощены. Толщина нервов различна, диаметр колеблется от 0,8 *мм* до 8 *мм* и зависит не только от числа составляющих Н. нервных волокон, но и от толщины соединительнотканных оболочек. Плотность нервов в среднем 1,037 (1,014—1,052); амиелиновые волокна плотнее (1,040), чем миелиновые (1,028). Сопротивляемость нервов на разрыв при вытяжении очень велика (по сопротивляемости среди тканей Н. занимают третье место). Коеф. сопротивляемости (т. е. сила, необходимая, чтобы разорвать Н.) равен в среднем 1,351 *кг* для Н. диаметром в 1 *мм*. Коеф. сопротивляемости n. ischiadici—80 *кг*, n. mediani—30 *кг*, n. facialis—5—6 *кг*.

Н. делятся на черепномозговые (12 пар) и спинномозговые (31 пара). Первые берут начало или оканчиваются в стволовой части мозга (см. соответствующие Н.), вторые в спинном мозгу. Последние образуются двумя функционально различными корешками—передним, содержащим центробежные, или двигательные волокна, и задним, в котором проходят центростремительные, или чувствующие волокна (см. *Спинной мозг*); на нем находится расширение—спинномозговой узел (ganglion spinale); лятерально от узла оба корешка соединяются вместе и образуют один общий ствол—смешанный Н., s. n. spinalis, франц. n. mixte (рисунок 1). В смешанный нерв входят симпатич. волокна из пограничного ствола; этот нерв очень короткий и распадается на две смешанные ветви — ramus anterior et ramus posterior. Rami posteriores—более тонкие ветви и в свою очередь разделяются на медиальные и лятеральные ветви, к-рые иннервируют кожу и мышцы задней поверхности туловища от затылка до копчика. Rami anteriores всех шейных нервов, двух верхн. грудных, XII грудного, всех поясничных, крестцовых и копчиковых образуют сплетения, т. е. их стволы соединяются между собой в виде треугольных петель и из этих соединений образуются уже периферические Н., которые иннервируют мышцы и кожу шеи, груди, живота, верхних и нижних конечностей, промежность. Rr. anteriores грудных Н. или nn. intercostales не принимают участия в образовании сплетений, а заканчиваются в коже и в мышцах реберных и передней поверхности туловища.

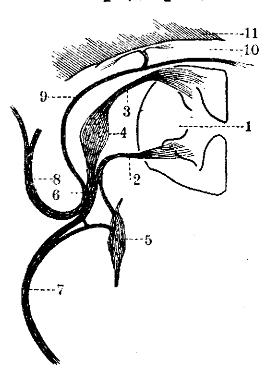


Рис. 1. Образование смешанного периферического нерва: *1* — спинной мозг; *2*—передний его корешок; *3*—задний корешок; *4*—спинномозговой узел; *5*—симпатический узел; *6*—смешанный периферический нерв; *7*—передняя его ветвь; *8*—задняя его ветвь; *9*—ramus meningeus; *10*—dura mater; *11*—позвоночник.

Нервы, вышедшие из сплетений, располагаются одни глубоко, другие поверхностно; они идут по прямому, наиболее краткому расстоянию между центрами и соответствующими органами, напоминая ход волокон у зародыша, у к-рого нервы из медулярной трубки идут к ближайшему миомеру. Поверхностные нервы идут вместе с венами в подкожно-жировой клетчатке; глубокие—между мышечн. слоями вместе с сосудами, образуя нервно-сосудистый пучок, окруженный рыхлой клетчаткой, от которой внутрь отходят перегородки, отделяющие нервы от сосудов. В нервно-сосудистом пучке Н. занимает поверхностное положение, на конечностях он помещается более кнаружи по отношению к оси конечности. На своем пути Н. обмениваются анастомозами; эти анастомозы могут быть простые, единичные или сложные, множественные; их можно свести к трем типам: 1) простой анастомоз, когда часть волокон одного Н. переходит в другой; 2) двойной, когда два Н. обмениваются частью своих волокон; 3) полный анастомоз, или перекрест. Кроме того анастомозы могут быть возвратные, когда волокна от одного Н., войдя в другой, идут в восходящем направлении; наконец имеются еще ложные анастомозы, когда волокна покидают Н. на короткий промежуток и снова в него возвращаются полностью. Постепенно к перифе-

рии Н. истощаются благодаря тому, что дают колятерали для иннервации окружающих образований—кожи, мышц, связок, сухожилий, костей и т. д. При своем окончании Н. делятся на несколько веточек, к-рые после очень богатого анастомоза с окружающими Н. заканчиваются в соответствующих тканях специальными окончаниями (см. *Нервные окончания*).

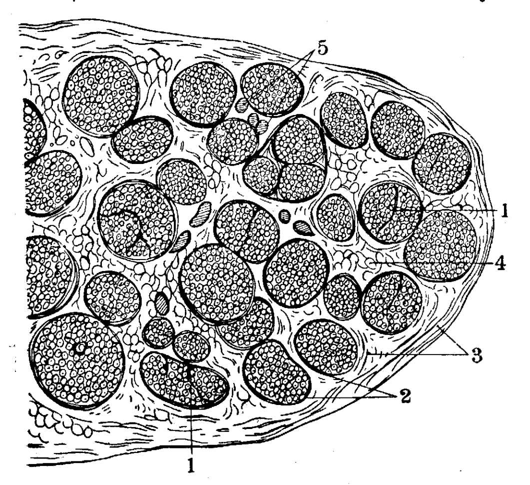


Рис. 2. Гистологическое строение периферического нерва: *1*—endoneurium; *2*—perineurium; *3*—epineurium; *4*—жировая ткань; *5*—сосуды.

В образовании нервных стволов принимают участие мякотные и безмякотные волокна, соединенные в пучки. Обычно нервный ствол состоит из многочисленных отдельных нервных пучков и одет рыхлой соединительной тканью—эпиневрием (рис. 2), от к-рого отходят прослойки между отдельными нервными пучками (периневрий); от периневрия в толщу пучка отходят соединительнотканные перегородки (эндоневрий), к-рые делят пучок на более мелкие пучки; от него отходит к каждому нервному волокну тоненькое коллагенное волоконце, которое идет вдоль нервного волокна и образует оболочку Кей-Ретциуса. Очень маленькие Н. имеют только один пучок нервных волокон. Когда ствол распадается на пучки, эпиневрий исчезает, периневрий истончается и вокруг самых тонких пучков остается тонкая перепонка, одетая плоскими эндотелиальными клетками, т. н. оболочка Генле. Пучки нервных волокон в Н. не остаются изолированными один от другого, а обмениваются анастомозами; т. о. внутри самого Н. образуются сплетения, благодаря чему нет изолированного проведения по одному пучку, а в нем принимает участие весь Н. На поперечном разрезе можно видеть, что калибр волокон, входящих в нерв, неодинаков, есть крупные волокна, есть и очень мелкие; на протяжении Н. распределение этих волокон неодинаково, оно меняется в зависимости от высоты среза (гист. строение Н.—см. *Нервные волокна*).

Н. очень богат сосудами, к-рые он получает от окружающих артерий; большие сосуды лежат сначала в эпиневрии, затем делятся несколько раз и проникают в периневрий, оттуда в эндоневрий, а затем уже в каждое волокно (vasa nervorum) (см. *Vas*). Вены Н. имеют такое же расположение, как и артерии, но для каждой артерии имеется только одна вена. Лимф. сосуды в виде отдельных каналов находятся только в перифасцикулярной ткани, никогда не проникают внутрь Н. и не сообщаются с субарахноидальным пространством. Nervi nervorum в большинстве принадлежат к вазомоторным Н. (безмиелиновым), они распределяются в неврилемме; эти Н. сопровождают артерии Н., образуя вокруг них сплетения; кроме этих волокон существует небольшое количество миелиновых нервных волокон, которые вероятно принадлежат чувствующим волокнам и оканчиваются в эндоневрии. Большинство Н. смешанные, в состав их входят двигательные, чувствующие и вегетативные волокна; есть нервы исключительно чувствующие, исключительно же двигательных нервов очень немного. Трофическим центром для двигательных волокон служат клетки передних рогов спинного мозга и двигательные ядра продолговатого; трофическим центром чувствующих волокон служат клетки межпозвоночных ганглиев. Каждый Н. иннервирует всегда одну и ту же кожную территорию и одни и те же мышечные группы; если Н. смешанный, то иннервируемая им кожная поверхность покрывает ту мышечную группу, к-рая иннервируется тем же Н. Вследствие многочисленных анастомозов между Н. трудно точно разграничить в коже область, иннервируемую тем или другим Н.; кроме того необходимо отметить, что многие места в коже иннервируются не только одним главным стволом какого-нибудь нерва, но также и веточками соседних с ним Н. Эта колятеральная иннервация выясняется при выпадении иннервации с главного ствола—нечувствительная область кожи весьма незначительна в сравнении с тем, что можно было бы ожидать по распространению в коже данного Н. (см. *Чувствительность*). Нек-рые мышцы также получают иннервацию от многих Н., но в самой мышце какая-нибудь часть иннервируется только одним Н. (Общая физиология нервного волокна—см. *Нервная система*, *Нервные волокна*, *Нервные клетки*.)—Вегетативные волокна входят в состав даже самого небольшого церебро-спинального Н. и вместе с его веточками проникают во все ткани и образования. К внутренним органам вегетативные Н. идут изолированно (см. *Вегетативная нервная система*). *

Патология. Из пат. процессов, поражающих Н., можно отметить: травм. повреждения Н., воспаления—*невриты* (см.) и опухоли.

Воспалительные процессы поражают или один Н.—*невриты* (см.) или же одновременно многие—*полиневриты* (см.).

Новообразования периферических Н. можно разделить на 3 категории: новообразования, перешедшие на Н. с окружающих тканей; они могут быть различного происхождения—саркоматозные, раковые; метастазы из других органов в Н. очень

* Таблицы «Нервы человека» (алфавитный перечень с указанием начала, топографии, функции и т. д.)—см. XXI том.

редки. Ко второй категории принадлежат опухоли, свойственные только нервной ткани: *невринома* или *неврома*, *невроглиома*, *невромиксома* (см.); наконец встречаются множественные опухоли кожных Н.—*неврофибромы* (см.), источником к-рых является влагалище нервного волокна и которые совокупностью клин. явлений образуют особую б-нь—множественный неврофиброматоз, или б-нь Реклингаузена (см. *Неврофиброматоз*). Иногда неврофибромы образуют большие местные опухоли, по внешности напоминающие сплетения neurofibroma plexiforme или сетчатую неврому. Одним из первых признаков вовлечения Н. в опухоль являются очень сильные боли по тракту Н., в дальнейшем наступают анестезии, парезы или параличи с дегенеративной атрофией мышц в области пораженного Н., и получается такая же картина, как и при перерезке Н. Лечение только хирургическое. Участвовать могут Н. также в особом заболевании общего характера — lipomatosis dolorosa, или *Деркума болезнь* (см.). Анатомически при этом наблюдается неврит концевых веточек.

Травматические повреждения Н. Механизм повреждения Н. может быть весьма различен: 1) одну из наиболее частых форм травмы Н. составляет их сдавление (прижатие ствола через кожу инородным телом—во время сна, бинтом во время операции и т. д., при переломах сместившейся костью или ее мозолью, фиброзными спайками или опухолью, растущей из соседних тканей в сторону Н., и т. д.); 2) контузия Н.; 3) чрезмерное растяжение или вытяжение Н., наблюдающееся при сильном отведении конечности как во время операции, так и при случайных обстоятельствах; 4) вывихи Н., к-рые представляют очень редкое явление (чаще наблюдается на двух Н.—ulnaris и peronaeus); 5) нарушение целости Н.—разрез, разрыв. В зависимости от повреждения неодинаковыми оказываются и изменения в нервном стволе. При сдавлении Н. непрерывность волокон не нарушается, но в них происходят б. или м. глубокие изменения в зависимости от силы и длительности сдавления—от небольшого отека до полной дегенерации нервных волокон в области приложения сдавления. Контузия Н. сопровождается отеком, геморагическими инфильтратами со вторичными фиброзными разрастаниями внутри самого Н., которые диссоциируют и сдавливают нервные волокна. При полном нарушении целости Н. оба его конца или остаются сближенными при простой перерезке или расходятся на далекое расстояние друг от друга, т. ч. трудно бывает их сблизить (при тяжелых ранениях с потерей мягких частей); микроскопически в обоих отрезках Н. происходят дегенеративные изменения—вторичное перерождение в периферическом отрезке и ретроградное в центральном (см. *Валлера перерождение*, *Нервные волокна*, *Невриты*). В Н. возможны явления регенерации, к-рая происходит тем быстрее, чем ближе расположены оба отрезка (см. *Нервные волокна*—регенерация).

Расстройства со стороны нервной системы, развивающиеся при повреждениях периферических Н., охватывают собой и двигательную, и чувствующую, и вегетативную сферы, но не во всех случаях имеется одна и та же комбинация симптомов; все зависит от того, какие волокна больше подвергаются повреждению, а также от механизма повреждения. При полном нарушении целости смешанного нерва наблюдается полный и немедленный паралич всех мышц, иннервируемых поврежденным Н., реакция перерождения в парализованных мышцах, их постепенная атрофия, понижение тонуса, в общем т. н. вялый паралич (см. *Параличи*); полная потеря всех видов чувствительности в области, иннервируемой этим Н., более обширной в первые дни и постепенно суживающейся в последующие (вследствие колятеральной иннервации и анастомозов); отсутствие болей при давлении на Н. и на соответствующие мышцы, отсутствие парестезий при давлении на Н. ниже места поражения, угасание сухожильных рефлексов. Вегетативные явления сводятся к отеку, цианозу, сухости кожи, иногда наблюдаются некрозы ткани. При поражении только чувствующего Н. имеются расстройства чувствительности и вегетативные расстройства; при травме двигательного нерва имеются расстройства движения.—Сдавление Н. выражается приблизительно теми же симптомами, но только их развитие более постепенное, симптомы не так резко выражены—имеется относительная сохранность мышечного тонуса, реакция перерождения частичная. Как при сдавлении, так и при контузии Н. возможно повреждение только части волокон, входящих в состав нервного ствола, а само повреждение сводится не столько к нарушению непрерывности нервных волокон, сколько к их травматизации, а потому можно наблюдать несоответствие в степени развития симптомов в сфере движения и в сфере чувствительности, равно как параличи и анестезии могут быть неполными. Заболевание нервов, сопровождающееся сильными болями, известно под названием *невральгии* (см.), а специальная форма повреждения периферических Н. с участием вегетативной сферы выделена под названием *каузальгии* (см.). Дальнейшее течение болезни при травмах Н. зависит от состояния нервных волокон. В тех случаях, где травма Н. не вызвала нарушения целости нервных волокон или где не исключена возможность их регенерации, симптомы постепенно сглаживаются, появляются парестетические явления в виде покалывания, ползания мурашек в области больного Н.; улучшается объективная чувствительность, сначала глубокая, потом поверхностная, исчезают вегетативные расстройства, появляются мышечный тонус и движения в парализованных мышцах. Наоборот, картина б-ни остается стойкой в тех случаях, где по характеру травмы исключаются явления регенерации.—Лечение зависит от характера травмы: в тех случаях, где повреждение нерва само по себе не может составить препятствия для возрождения травматизированного ствола, применяется терапия, способствующая более успешному ходу процесса регенерации и поддерживающая мышечный тонус: назначается электризация, массаж, теплые ванны. В тех же слу-

чаях, где имеется причина, все время травмирующая Н. (опухоль соседних тканей, костная мозоль, осколки кости) и препятствующая регенерации волокон, или же когда концы Н. разошлись слишком далеко, прибегают к хир. вмешательству (см. *Нервный шов*). Вправление вывихов Н. производится или некровавым путем или оперативно—посредством образования канала из соединительной ткани или мышц. **Е. Кононова.**

Ранения Н. По статистике Ферстера (Foerster), с к-рой совпадают данные и других авторов, огнестрельные ранения периферических нервов встречались значительно чаще, чем травматические поражения другого происхождения, которые составляли всего 1,4% всех ранений периферических нервов и вызывались рвущими, колющими орудиями, ушибом камнем или землей, ударом копытом, переломом или вывихом, давлением ранца, костылей, костной мозоли и т. д. Общая цифра травматических повреждений периферических нервов во время прежних войн (Русско-японской, Балканской) определялась от 0,75% до 3,2% всех ранений. По статистикам первого года империалистской войны (Lewandowsky; 1914), число их оценивается в 1,5% всех ранений. Марбург (Marburg; 1916) определяет их уже в 4%. Учащение этих повреждений к концу войны авторы объясняют увеличением пробивающей силы снарядов, которое не дает нерву возможности уклониться в сторону и избежать ранения. Если в начале войны отношение ружейных ранений к артиллерийским равнялось 7 : 1, то в 1918 г. оно изменилось до 1 : 2,5. Кроме непосредственного ранения нерва последний может пострадать и косвенно, будучи вовлеченным в флегмонозный или нагноительный процесс. Он может пострадать от осколка разбитой кости или от костной мозоли. Нерв может разорваться выше и ниже непосредственного ранения, может пострадать от кровоизлияния, от ишемии при перевязке раненой артерии, от костных переломов, тканевых воспалений, рубцов и т. д. Нек-рые авторы и до наст. времени придают при травме особое значение моменту сотрясения нерва (коммоции) и объясняют последней изменения функции и даже перерождение проксимального отрезка нерва в случаях нарушения его целости. Однако и при видимой целости нерва там, где предполагается т. н. «коммоция», внутри его нередко находят сращения и рубцы (Ферстер), зависящие от кровоизлияний или прочих нарушений кровообращения. В некоторых случаях нарушения крово- или лимфообращения в нерве ведут к его гибели.—По материалам громадного большинства авторов на первом месте стоят ранения лучевого нерва. По статистике Ферстера, на 3 963 случая поражения периферических нервов было 3 907 огнестрельных ранений. Из них лучевой нерв пострадал в 936 случаях, срединный в 800, локтевой в 742, седалищный в 523, плечевое сплетение в 287, малоберцовый нерв в 183, большеберцовый в 112 случаях. Поразительно часто поражение тройничного (215 раз) и лицевого нервов (120 раз). Ранения прочих нервов исчисляются десятками или единицами. Нередко одновременно ранилось несколько нервов, из них сравнительно часто нервы основания черепа, как напр. последние 3—4 нерва одной стороны (синдром foramen lacerum).

Оперативное вмешательство при ранениях периферических нервов сводится к удалению рубцов как вокруг нервов, так и внутри самого нервного волокна, вшиванию центрального отрезка нерва в его мышцу, к соединению обоих отрезков нервов после освежения их краев и удаления рубцовой ткани. После подобных реневротизаций функция восстанавливается нередко только несколько лет спустя и то при условии упорного лечения электризацией и механотерапией и тем скорее, чем короче путь от прерванного нерва до мышцы. Так, по Ферстеру, после шва лучевого нерва восстанавливаются длинная головка трехглавой мышцы через 3 месяца, средняя и боковая головки через 4 месяца, длинный супинатор—через 7, длинный лучевой разгибатель кисти—через 9, короткие супинатор и разгибатель—через 13, общий разгибатель пальцев—через 14, длинная отводящая большой палец мышца—через 15, локтевой разгибатель кисти—через 16, разгибатели пальцев—через 19 месяцев и т. п. При ранениях нервного сплетения сравнительно скоро восстанавливаются функции проксимальных нервов и крайне медленно—иногда годы спустя—дистальные мышцы. В редких случаях впрочем проходит значительно меньше времени до восстановления функции раненого нерва. При слишком большом расстоянии друг от друга отрезков нерва приходится соединять их путем образования мостика (см. *Нервный шов*).—Сказанное о восстановлении периферических нервов относится также к ранениям корешков, в частности к ранениям caudae equinae. При полной гибели нервов, снабжающих мышечную группу, и абсолютной безнадежности восстановления функции путем невротизации остаются оперативные мероприятия или в виде пересадки мышц, или сухожилий, или в виде фиксации сустава в более выгодном для функции положении (тенодез, артродез, остеодез). Иногда при ранениях периферических нервов наступали не параличи соответствующих мышц, а *контрактуры* (см.). Последние носят тонический характер. После иссечения рубца (невролиз), в к-ром ущемлена веточка чувствительного нерва, контрактура исчезает, если продолжительная фиксация не вызвала вторичного сморщивания сухожилий, мышц и суставов. В нек-рых случаях, особенно у предрасположенных лиц, может произойти и псих. фиксация конечности в данном положении, к-рая может продолжаться и после оперативного удаления рубца, вызывающего раздражение центростремительного нерва. Особенно частые контрактуры давали военные ранения седалищного нерва. **М. Кроль.**

Лит.: Athanassio-Benisty, Les lésions des nerfs, P., 1919; Belousow A., Delineatio synoptica nervorum hominis, B.—Wien, 1906 (текст на нем. и франц. языках); Bernhardt M., Erkrankungen der peripheren Nerven, T. 1—2, Wien, 1902—1904 (лит.); Hovelacque A., Anatomie des nerfs craniens et rachidiens, P., 1927. См. также лит. к ст. *Невропатология* и *Нервная система*.

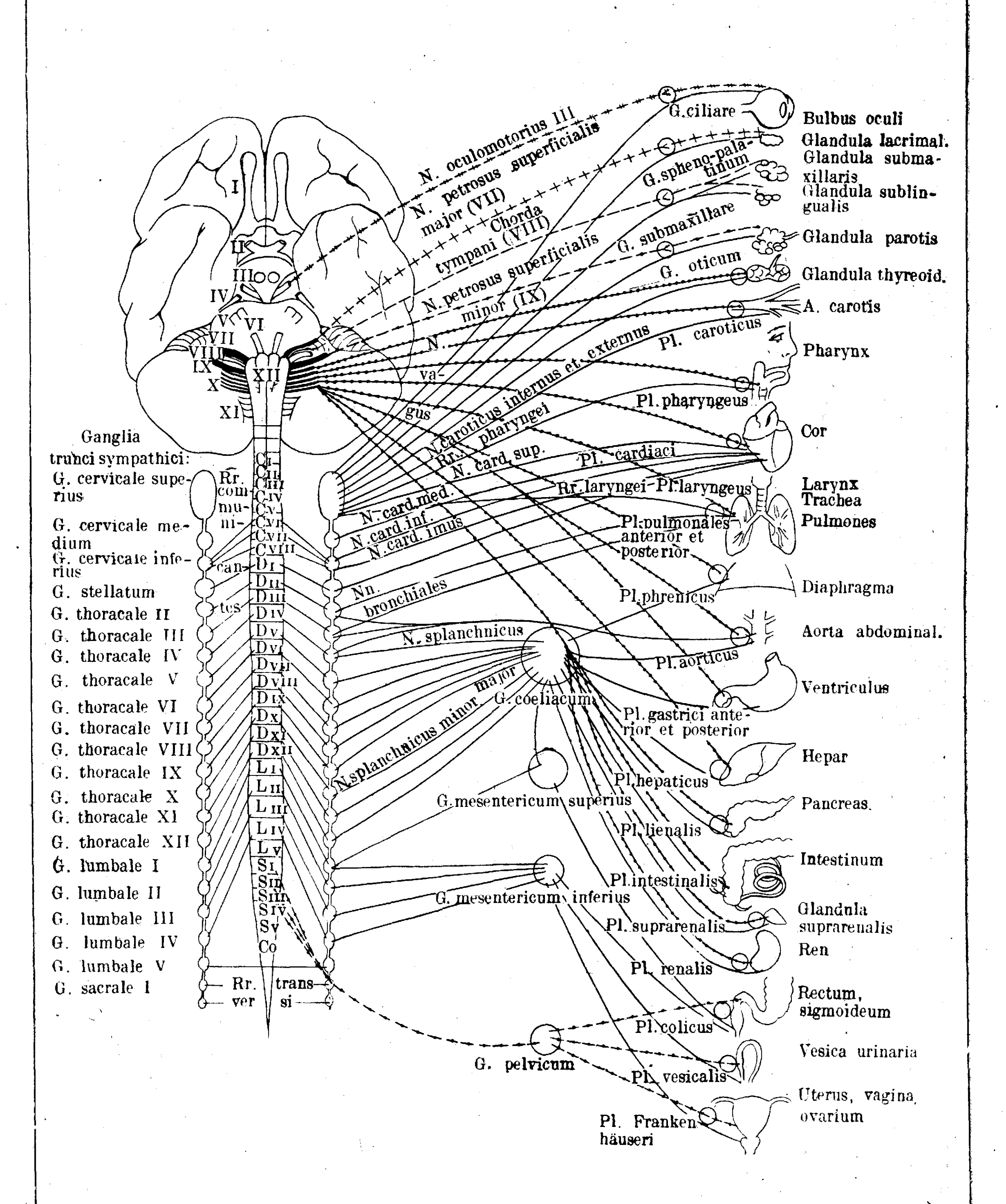


Рис. 1. Схема симпатической и парасимпатической нервной системы.

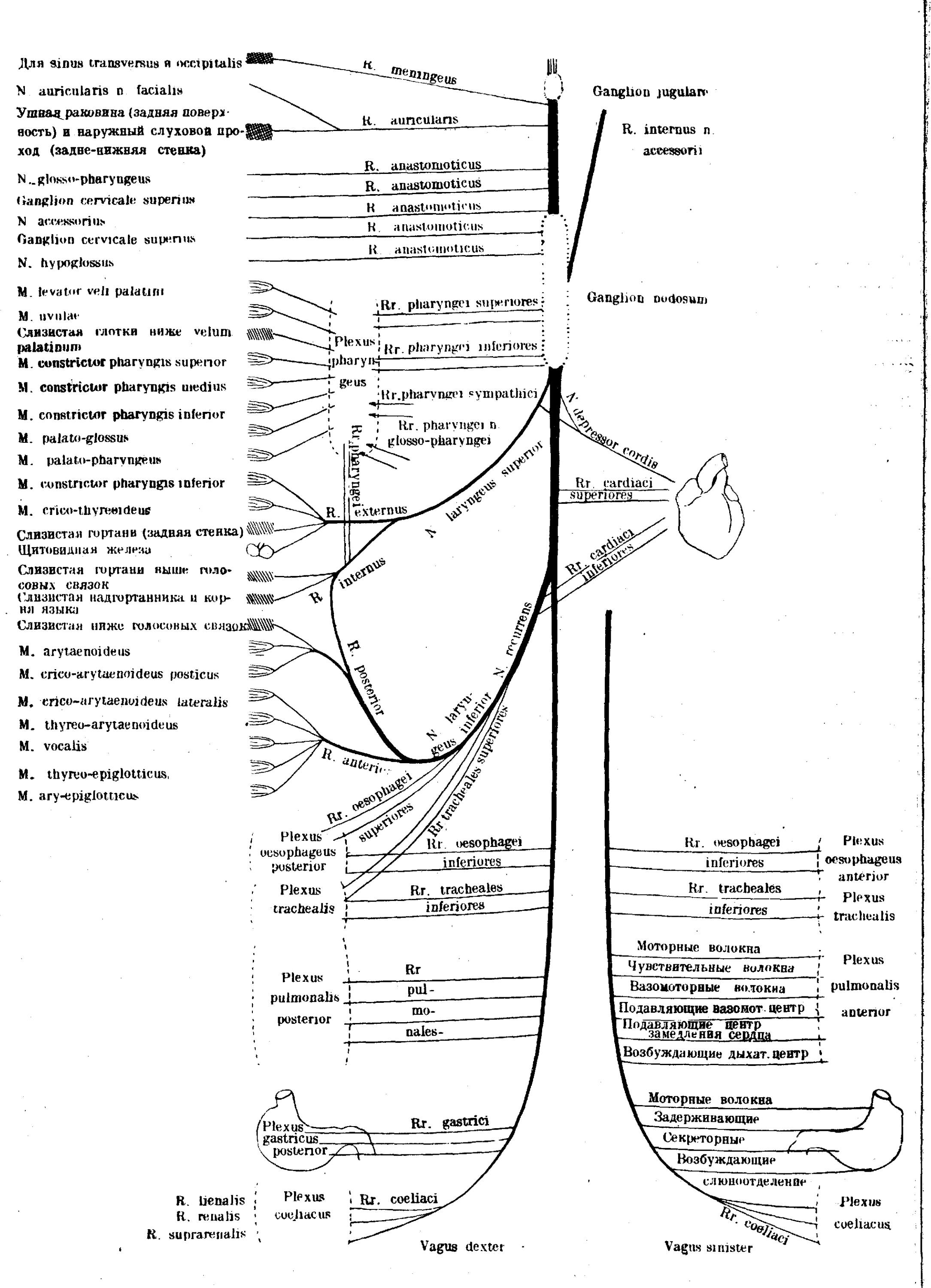


Рис. 2. Схема блуждающего нерва.

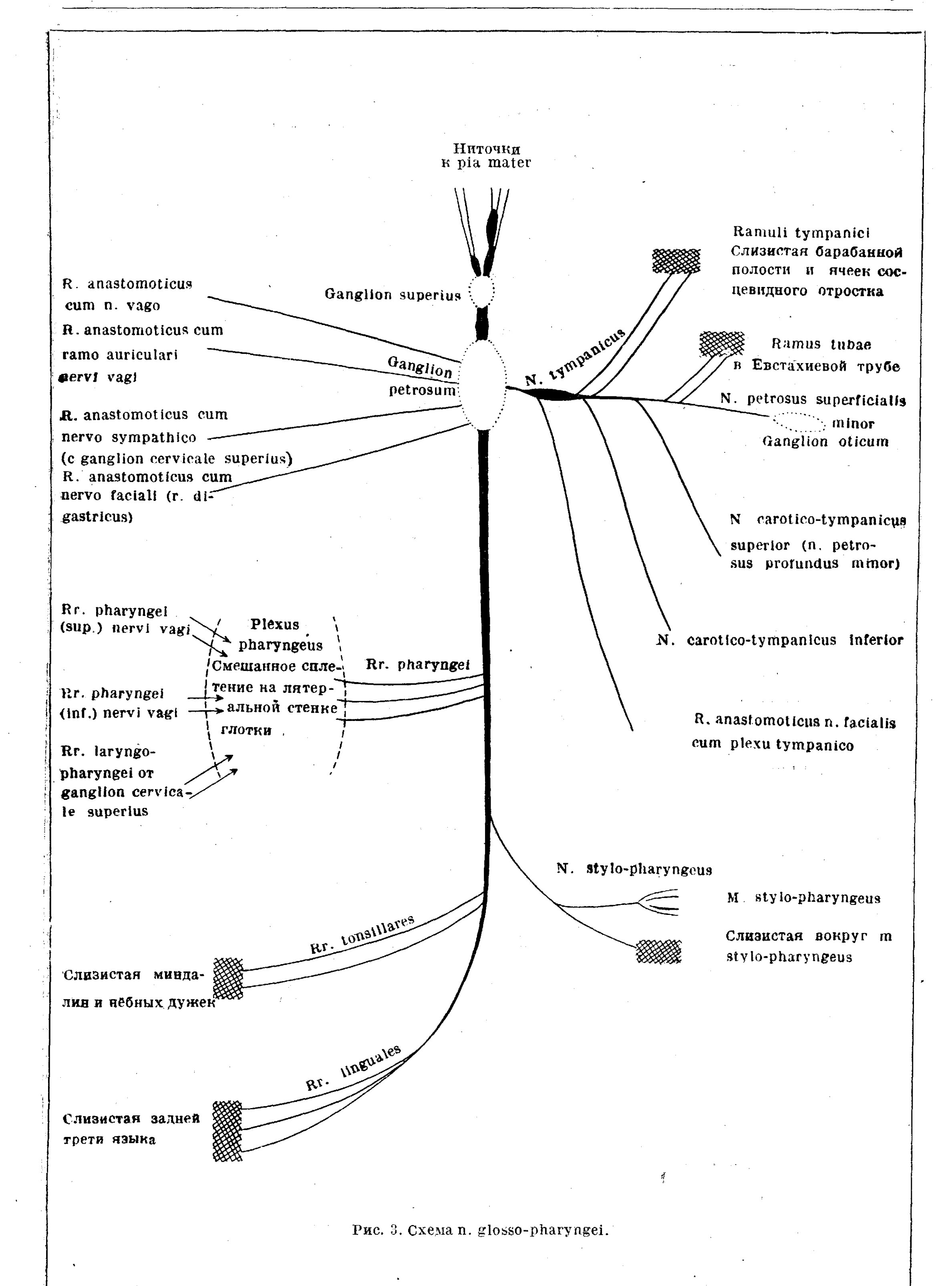


Рис. 3. Схема n. glosso-pharyngei.

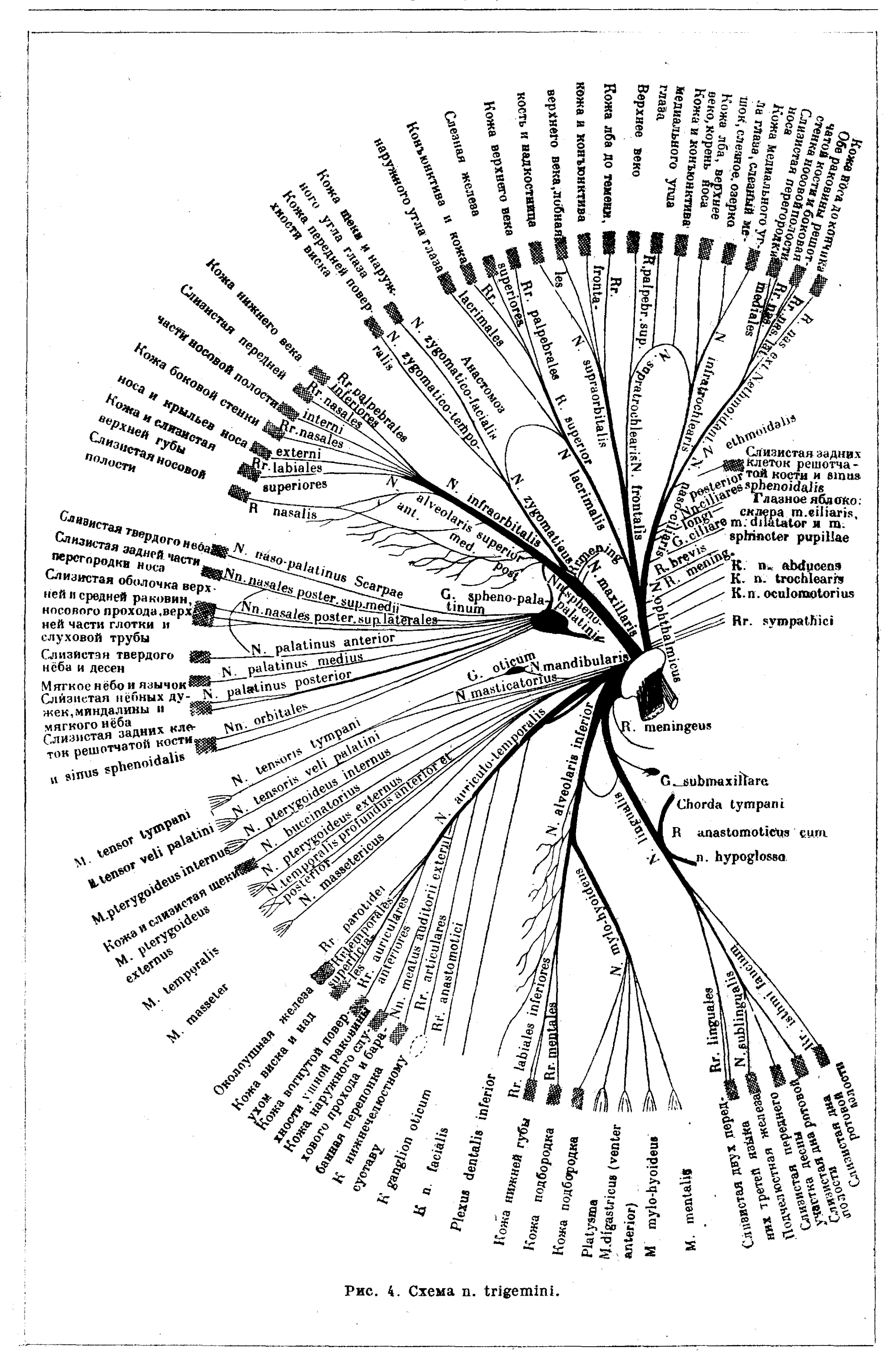


Рис. 4. Схема n. trigemini.

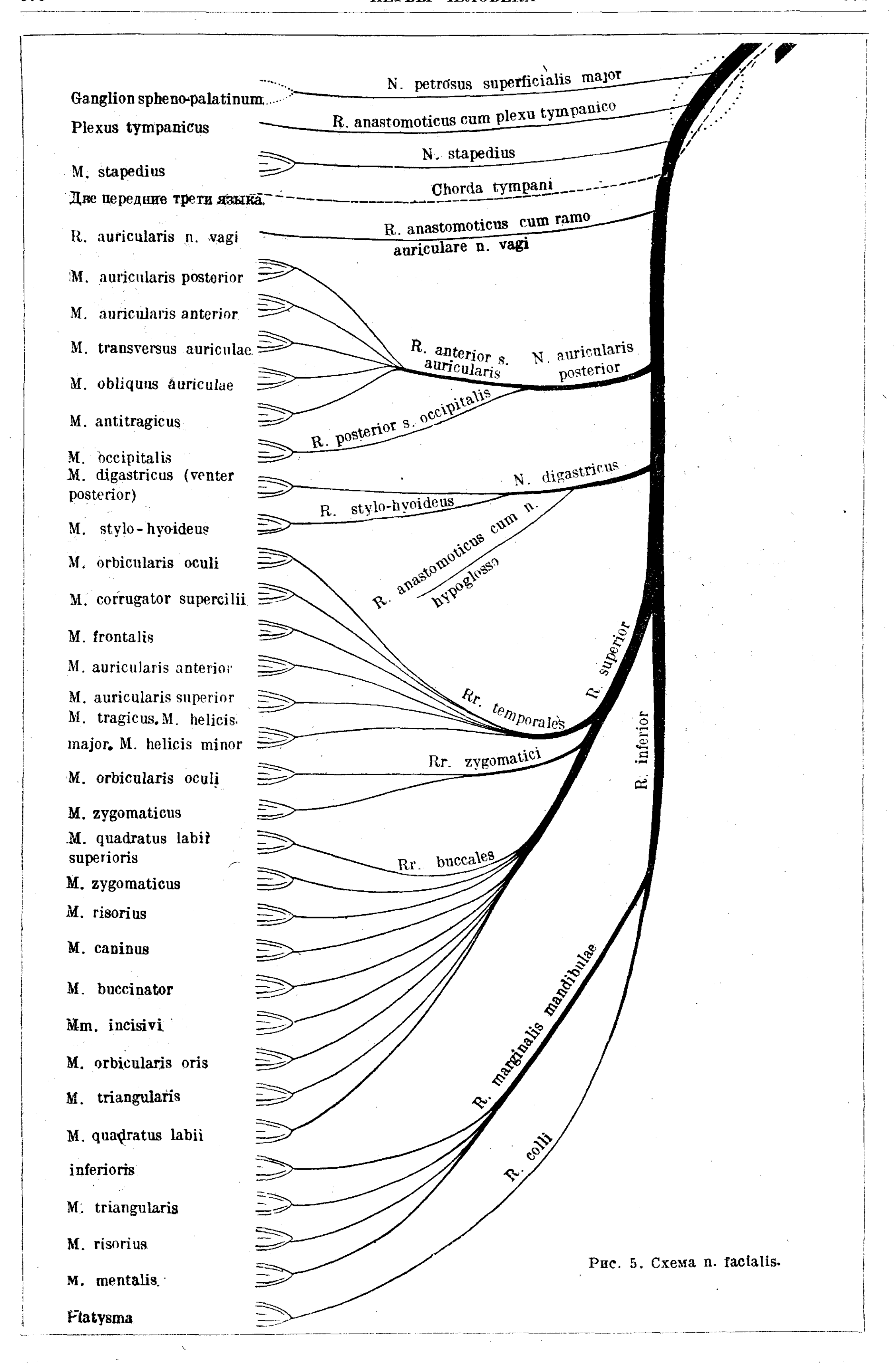


Рис. 5. Схема n. facialis.

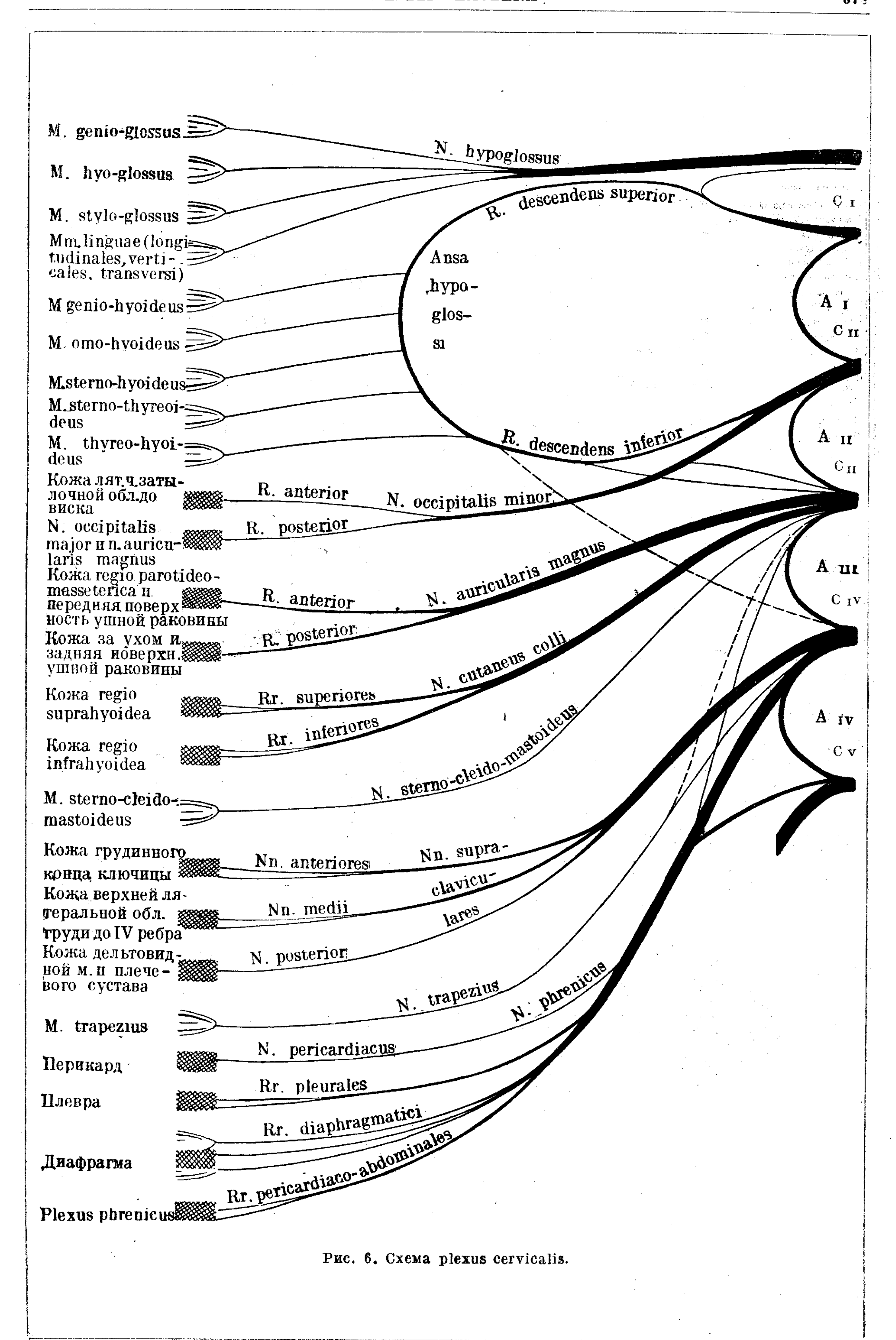


Рис. 6. Схема plexus cervicalis.

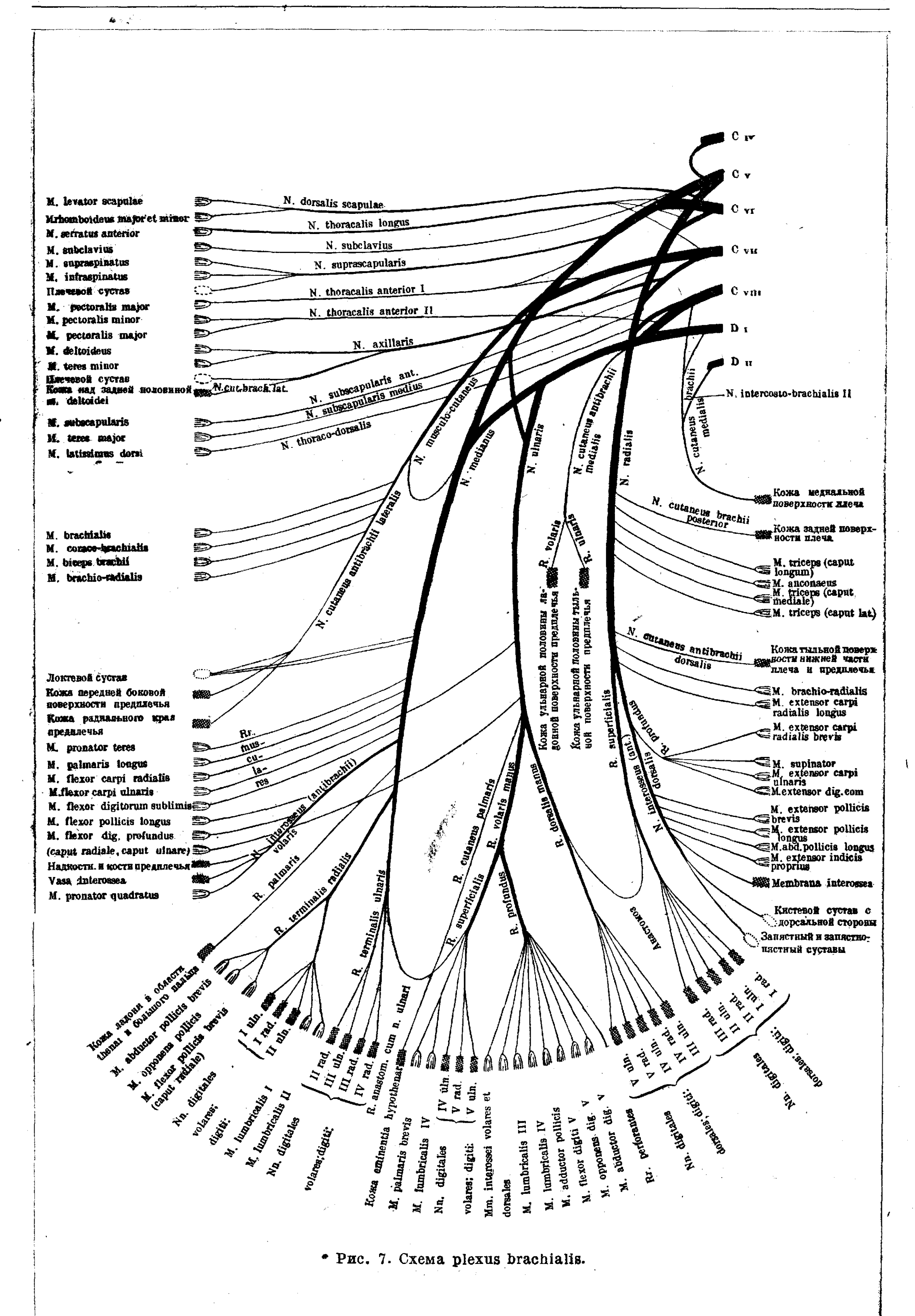


Рис. 7. Схема plexus brachialis.

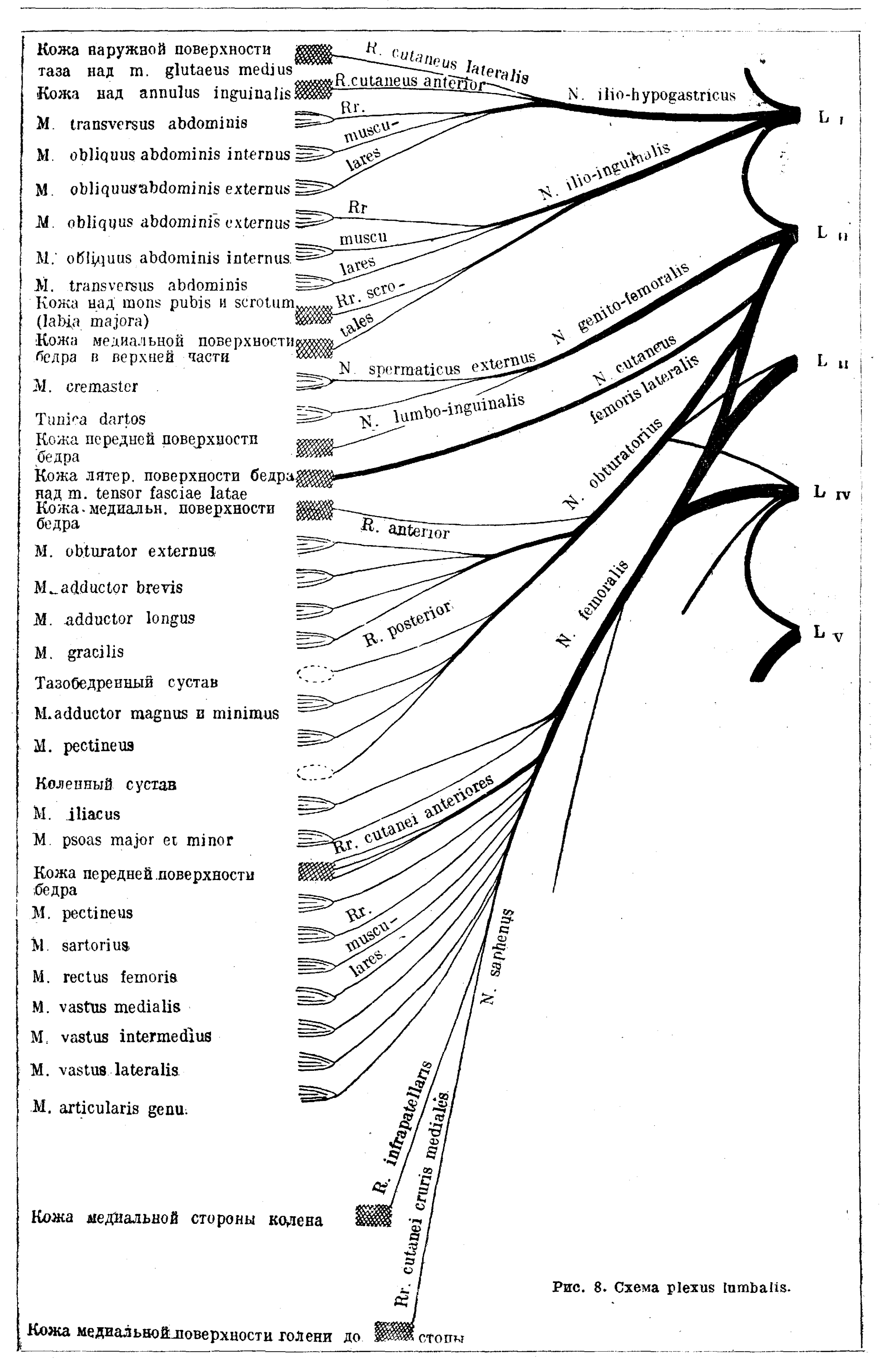


Рис. 8. Схема plexus lumbalis.

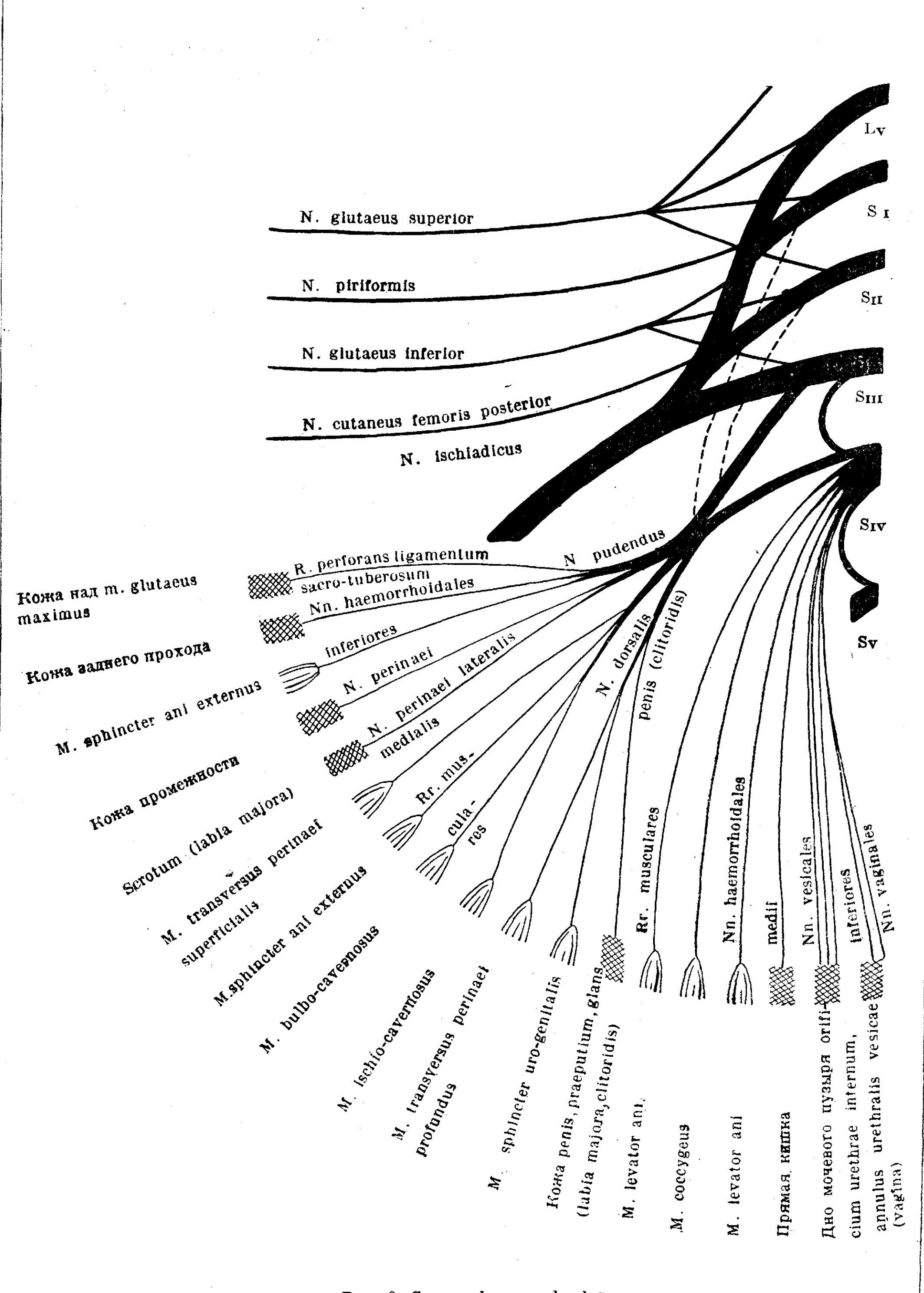


Рис. 9. Схема plexus pudendus.

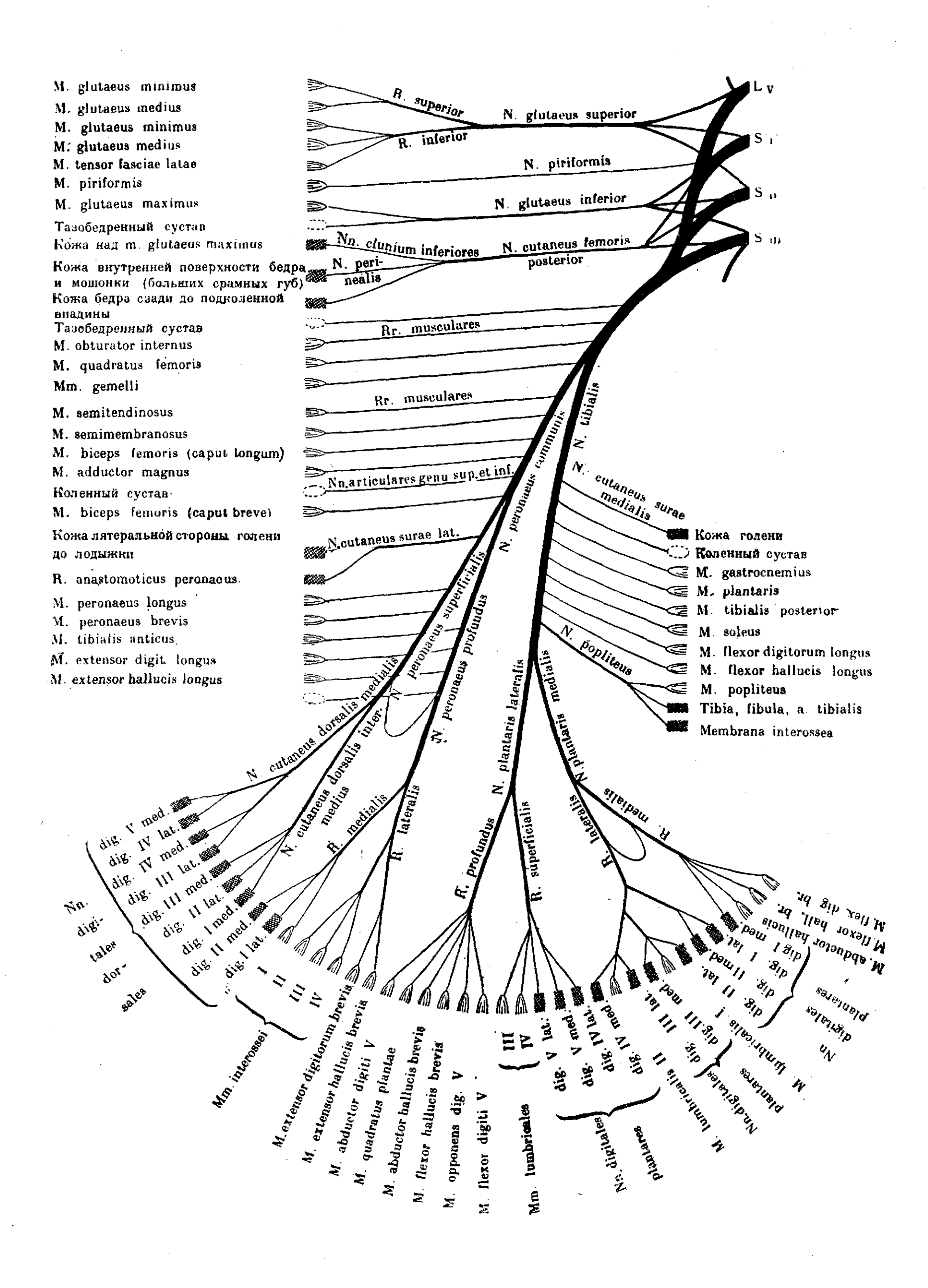


Рис. 10. Схема plexus sacralis.

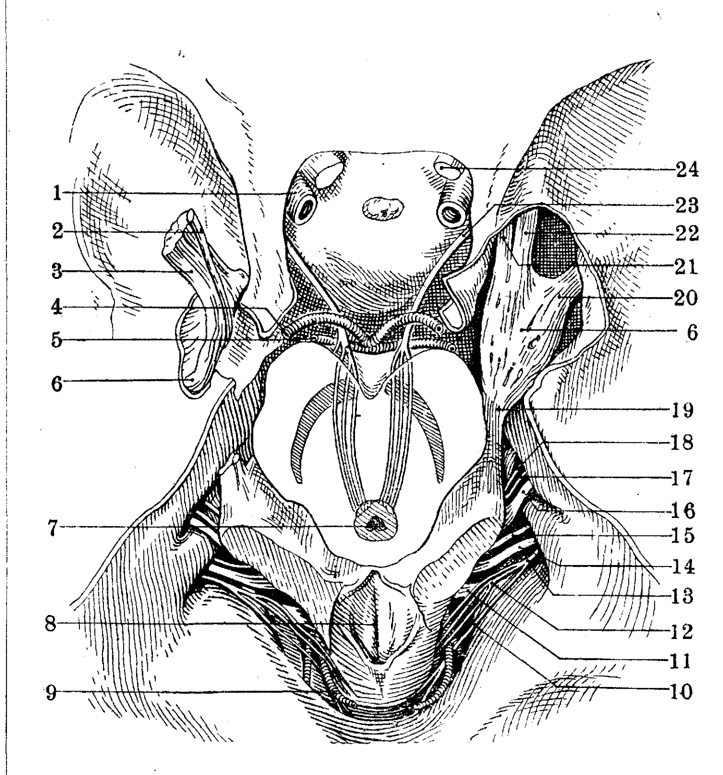
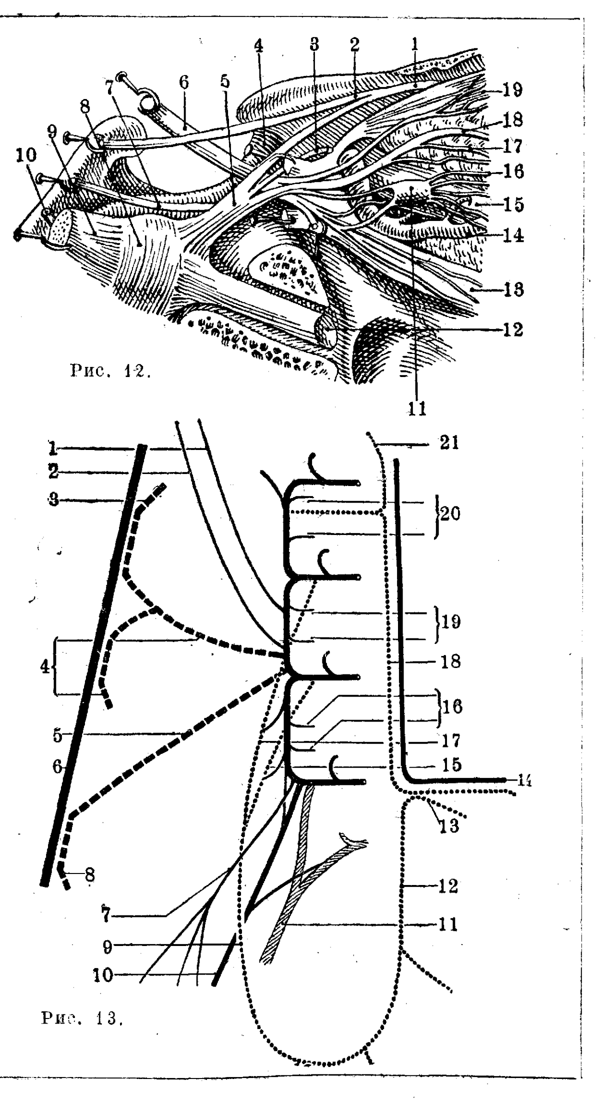


Рис. 11. Ход черепномозговых нервов внутри черепа: *1*—a. carotis int.; *2*—n. trigeminus—ramus motorius; *3*—n. trigeminus—ramus sensitivus; *4*—a. cerebri post.; *5*—a. cerebelli sup.; *6*—gangl. semilunare Gasseri; *7*—aquaeductus Sylvii; *8*—ventriculus IV; *9*—a. cerebelli inf. post.; *10*, *12* и *13*—n. accessorius Willisi; *11*—n. hypoglossus; *14*—n. vagus; *15* — n. glosso-pharyngeus; *16*—n. acusticus; *17*—n. intermedius Wrisbergi; *18*—n. facialis; *19*—n. trigeminus; *20*—n. mandibularis; *21*—n. ophthalmicus; *22*—n. maxillaris; *23*—n. oculomotorius; *24*—n. opticus.

Рис. 12. Нервы глазницы с латеральной стороны: *1*—n. frontalis; *2*—n. trochlearis; *3*—n. lacrimalis; *4*—a. carotis int.; *5*—n. ophthalmicus; *6*—n. oculomotorius; *7*—n. abducens; *8*—gangl. semilunare Gasseri; *9*—n. trigeminus—radix sensitiva; *10*—n. trigeminus—radix motoria; *11*—gangl. ciliare; *12*—n. maxillaris; *13*—m. rectus oculi inf. с его нервами; *14*—a. ophthalmica; *15*—n. opticus; *16*—nn. ciliares breves; *17*—nn. ciliares longi; *18*—n. naso-ciliaris; *19*—m. rectus oculi sup. с его нервами.

Рис. 13. Схема шейного сплетения: *1*—n. auricularis magnus; *2*—n. occipitalis minor; *3*—ramus anastomoticus для m. sterno-cleido-mastoideus; *4*—r. anastomoticus для m. sterno-cleido-mastoideus; *5* и *8*—r. anastomoticus для m. trapezius; *6* — n. accessorius Willisi; *7* — n. subclavius; *9*—r. descendens plexus cervicalis; *10* — n. phrenicus; *11*—первая ветвь plexus brachialis; *12*—r. descendens n. hypoglossi; *13*—нерв для m. thyreo-hyoideus; *14* — нерв для m. genio-hyoideus; *15* и *17*—r. descendens plexus cervicalis (корешок); *16* — nn. для mm. scaleni; *17*—r. descendens; *18*—анастомотические волокна ansae cervicalis I; *19*—нервы для передних мускулов шеи; *20* — нервы для передних мускулов шеи; *21*—r. meningeus.



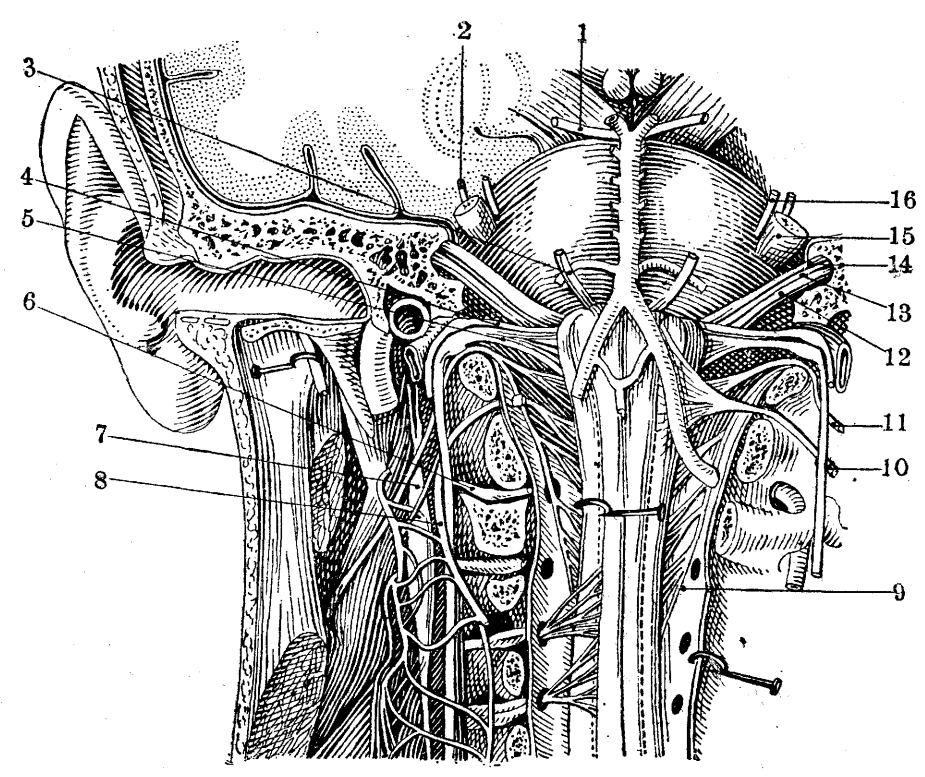


Рис. 14. Нервы основания мозга, продолговатого мозга и шейной части спинного мозга (вид с вентральной стороны): *1*—n. oculomotorius; *2*—n. trochlearis; *3*—n. abducens; *4*—n. glosso-pharyngeus; *5*—n. vagus; *6*—n. cervicalis I; *7*—gangl. cervicalis sup.; *8*—n. hypoglossus dext.; *9*—n. accessorius Willisi; *10*—n. hypoglossus sin.; *11*—n. accessorius Willisi; *12*—n. acusticus; *13*—n. intermedius Wrisbergi; *14*—n. facialis; *15*—n. trigeminus; *16*—radix sensitiva n. trigemini. (По Буржери.)

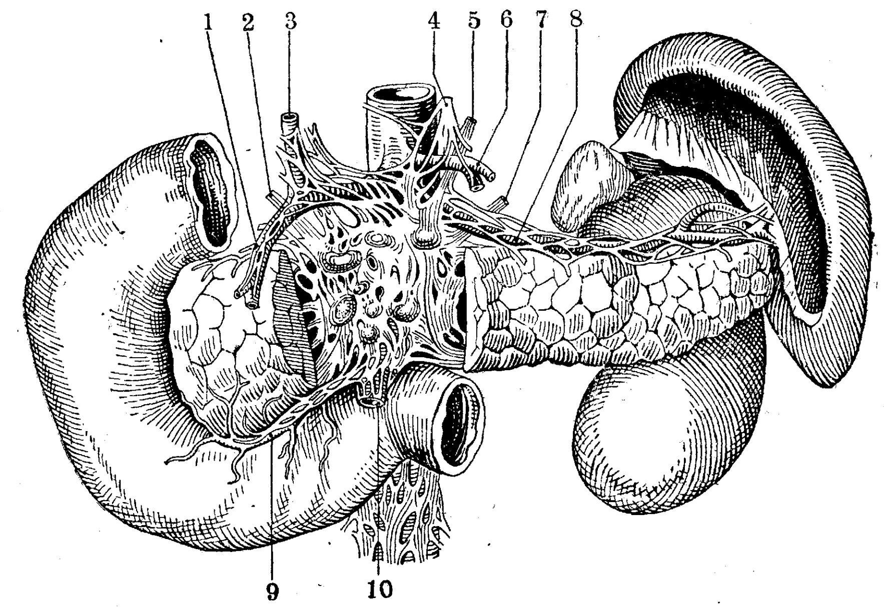


Рис. 15. Иннервация поджелудочной железы: *1*—a. gastro-duodenalis; *2* и *7*—n. splanchnicus dext. et sin.; *3*—a. hepatica propria; *4* и *5*—n. vagus dext. et sin.; *6*—a. gastrica sin.; *8*—a. lienalis; *9*—a. pancreatico-duodenalis inf.; *10*—a. mesenterica sup.

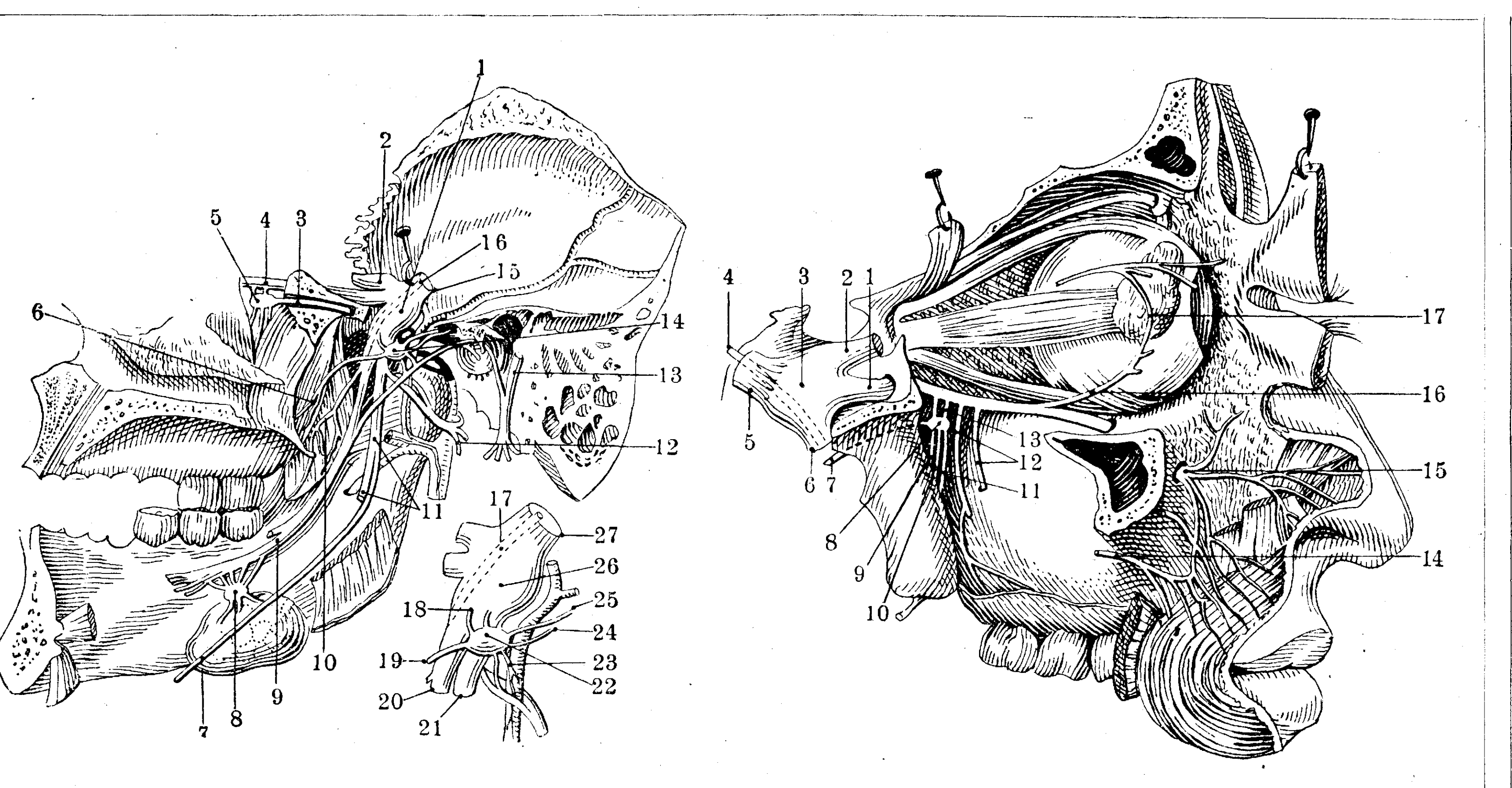


Рис. 16. Нижнечелюстной нерв с его ветвями: *1*—gangl. semilunare (Gasseri); *2*—n. ophthalmicus; *3*—n. canalis pterygoidei (Vidii); *4*—n. maxillaris; *5*—gangl. spheno-palatinum; *6* и *19*—n. tensoris veli palatini; *7*—r. mylohyoideus; *8*—gangl. submaxillare; *9*—n. lingualis; *10*—n. pterygoideus int.; *11*—n. alveolaris inf.; *12*—n. auriculo-temporalis; *13*—n. facialis; *14*—gangl. oticum; *15*—n. trigeminus—radix sensitiva; *16* и *17*—n. trigeminus—radix motoria; *18*—radix sensitiva ganglii otici; *20*—n. lingualis; *21*—n. alveolaris inf.; *22*—gangl. oticum; *23*—radix sympathica ganglii otici; *24*—нерв для m. tensor tympani; *25*—корешок от n. facialis и glosso-pharyngeus; *26*—gangl. semilunare (Gasseri); *27*—n. trigeminus—radix sensitiva.

Рис. 17. Верхнечелюстной нерв с его ветвями (вид с лятеральной стороны): *1*—nervus maxillaris; *2*—nervus ophthalmicus; *3*—ganglion semilunare Gasseri; *4*—nervus trigeminus—radix motoria; *5*—nervus trigeminus—radix sensitiva; *6*—nervus mandibularis; *7*—nervus canalis pterygoidei Vidii; *8*—ganglion spheno-palatinum; *9*—nervus palatinus posterior; *10*—nervus palatinus medius; *11*—nervus palatinus anterior; *12*—nervi alveolares superiores posteriores; *13*—nervi spheno-palatini; *14*—одна из ветвей лицевого нерва, анастомозирующая с ветвями подглазничного нерва; *15*—pes anserina minor; *16*—ramus anastomoticus nervi zygomatici; *17*—nervus lacrimalis.

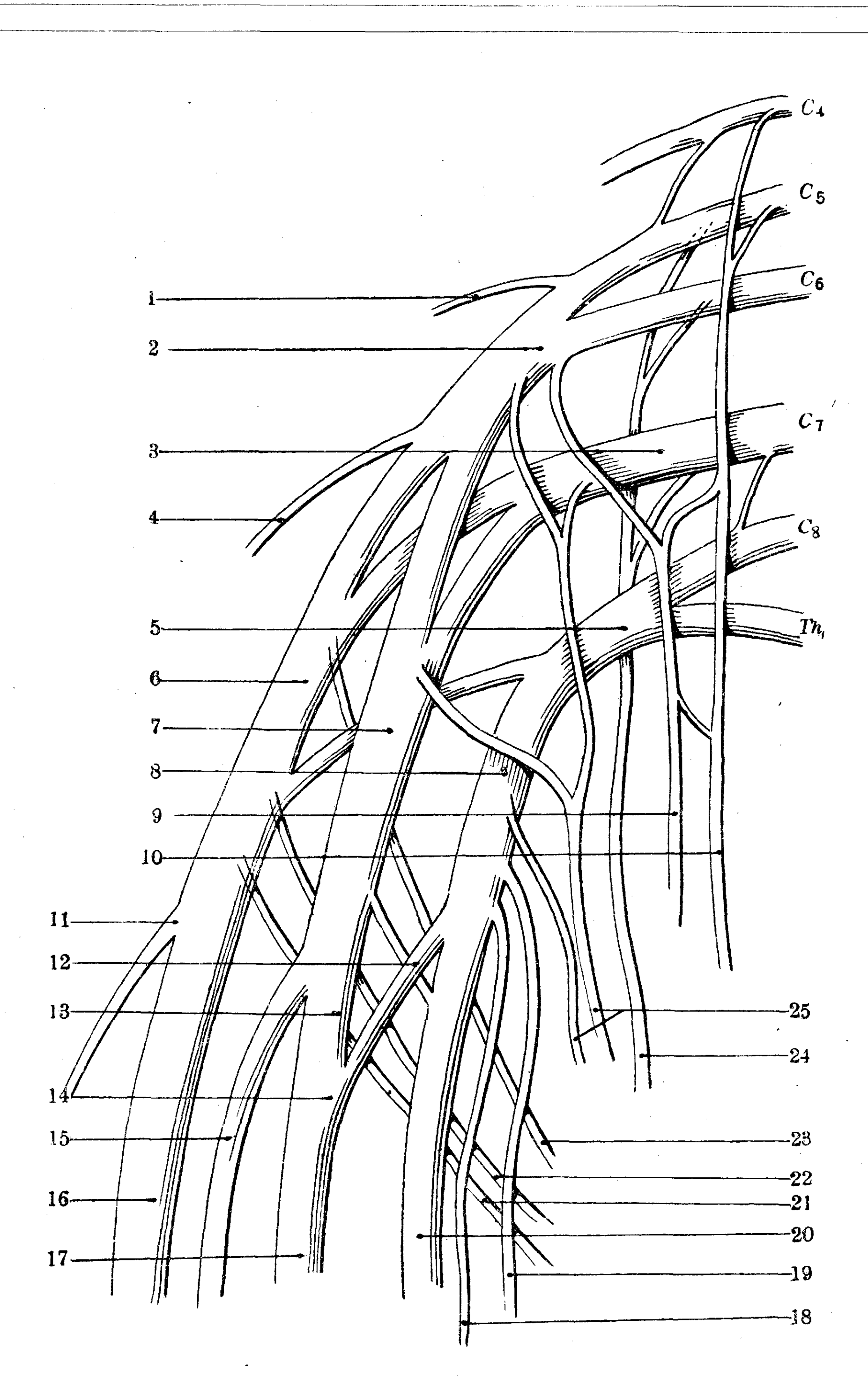


Рис. 18. Схема плечевого сплетения: *1*—n. dorsalis scapulae; *2*—fasciculus primarius sup.; *3* — fasciculus primarius medius; *4*—n.suprascapularis; *5*—fasciculus primarius inf.; *6*—fasciculus post.; *7*—fasciculus lateralis; *8*—fasciculus medialis; *9*—n. subclavius; *10*—n. phrenicus; *11*—n. axillaris; *12*—radix medialis nervi mediani; *13*—radix lateralis nervi mediani; *14* и *17*—n. medianus; *15*—n. musculo-cutaneus; *16*—n. radialis; *18*—n. cutaneus antibrachii medialis; *19*—n. cutaneus brachii int.; *20*—n. ulnaris; *21*—n. thoraco-dorsalis; *22*—n. subscapularis inf.; *23*—n. subscapularis sup.; *24*—n. thoracalis longus; *25*—nn. thoracales ant. primus и secundus; C_4—C_8—IV—VIII шейные нервы; Th_1—первый грудной нерв.

Рис. 19. Одна из необычных форм плечевого сплетения. В этом случае вентральная ветвь пятого шейного нерва непосредственно не соединяется с шестым, и верхний первичный пучок состоит только из волокон пятого нерва; в дальнейшем после отдачи n. dorsalis scapulae этот нерв разделяется, как в норме, на два вторичных пучка — задний и лятеральный; волокна шестого нерва также разделяются на два пучка и вливаются в массу указанных выше вторичных пучков. В остальном все другие нервы ничем не отличаются от нормы.

1—n. dorsalis scapulae; *2*—n. suprascapularis; *3*—fasciculus post.; *4*—n. axillaris; *5*—n. radialis; *6*—n. ulnaris; *7*—radix lat. nervi mediani; *8*—radix medialis nervi mediani; *9*—fasciculus medialis; *10*—fasciculus lat.; *11*—fasciculus primarius inf.; *12*—fasciculus primarius medius.

Рис. 20. Одна из необычных форм плечевого сплетения, резко отличающихся от нормы. Сплетение имеет, как всегда, три первичных пучка, причем верхний первичный не представляет отступлений от нормы и состоит из волокон четвертого, пятого и шестого шейных нервов; средний же первичный пучок сливается из волокон седьмого и восьмого шейных нервов и части волокон первого грудного, и наконец нижний первичный пучок состоит только из оставшихся волокон первого грудного нерва. Что касается вторичных пучков, то они представляют наибольшие отступления от нормы, причем собственно задний вторичный пучок—нормальный, лятеральный—начинается, как в норме, от обоих первичных (верхнего и среднего), но в дальнейшем он принимает в себя также и все волокна от первичного нижнего пучка; таким образом вторичного медиального пучка в сплетении как такового не имеется; от вторичного лятерального пучка отходят уже и все нервы медиального пучка. Все сплетение ясно обнаруживает примитивное разделение на дорсальный и вентральный слои.

1—n. dorsalis scapulae; *2*—fasciculus primarius sup.; *3*—n.. suprascapularis; *4*—fasciculus post.; *5*—n. axillaris; *6*—n. radialis; *7*—n. medianus; *8*—n. ulnaris; *9*—fasciculus lat.; *10*—fasciculus primarius inf.; *11*—fasciculus primarius medius.

Рис. 21. Одна из необычных форм плечевого сплетения. Все три первичных пучка и задний вторичный пучок слагаются нормально, но в образовании медиального и лятерального вторичных пучков наблюдается отступление от нормы. Лятеральный вторичный пучок слагается только из волокон, выходящих из верхнего первичного пучка; средний первичный пучок в его образовании никакого участия не принимает; зато медиальный вторичный пучок посылает часть своих волокон в виде двух пучков, которые вливаются в срединный нерв; таким образом последний имеет только один лятеральный корешок от верхнего первичного пучка, медиальный же корешок от среднего первичного пучка как таковой отсутствует; средний первичный пучок делится на два пучка, из которых один, как в норме, переходит в дорсальный вторичный, а другой, как отступление от нормы, переходит в медиальный вторичный пучок; однако последний, как указывалось выше, посылает анастомоз в срединный нерв.

1—n. dorsalis scapulae; *2*—fasciculus primarius sup.; *3*—fasciculus post.; *4*—n. suprascapularis; *5*—n. axillaris; *6*—n. radialis; *7*—n. medianus; *8*—n. ulnaris; *9*—radix medialis nervi mediani; *10*—radix lat. nervi mediani; *11*—fasciculus medialis; *12*—fasciculus primarius inf.; *13*—fasciculus primarius medius.

(К иллюстр. ст. *Нервы человека.*)

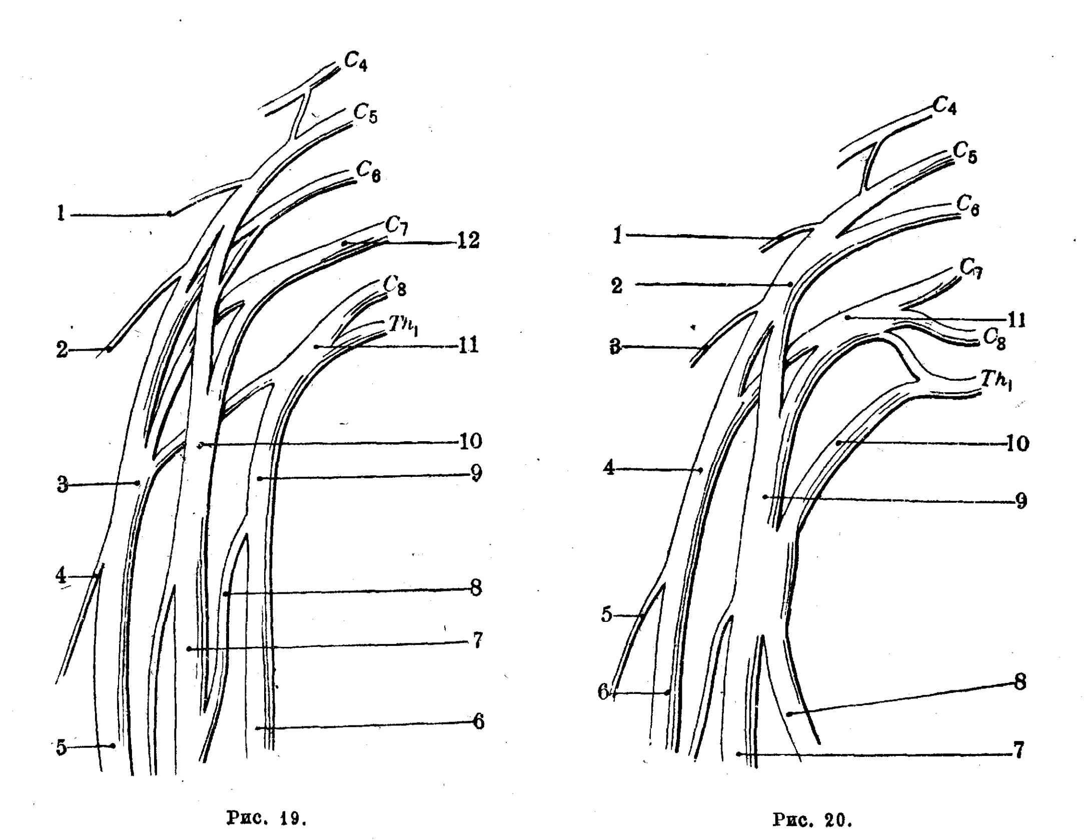


Рис. 19.

Рис. 20.

C_4
C_5
C_6
13
C_7
C_8
Th_1
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12

Рис. 21.

Рис. 22. Схема правого шейного и плечевого сплетения спереди:

1—n. hypoglossus; *2*—веточка для m. rectus capitis lat.; *3*—n. occipitalis minor; *4*—ramus descendens n. hypoglossi; *5*—n. auricularis magnus; *6*—n. cutaneus colli; *7*—веточка для m. trapezius; *8*—ansa hypoglossi; *9*—веточки для m. levator scapulae от n. dorsalis scapulae; *10*—веточка для mm. rhomboidei от n. dorsalis scapulae; *11*—nn. supraclaviculares; *12*—n. phrenicus; *13*—n. suprascapularis; *14*—n. subscapularis; *15*—n. subclavius; *16*—n. axillaris; *17*—n. subscapularis; *18*—n. thoraco-dorsalis; *19*—n. radialis; *20*—веточка для m. coracobrachialis; *21*—n. musculo-cutaneus; *22*—nn. thoracales ant.; *23*—n. medianus; *24*—n. ulnaris; *25*—n. cutaneus antibrachii medialis; *26*—n. cutaneus brachii medialis; *27*—nn. intercosto-brachiales; *28*—n. intercostalis II; *29*—n. intercostalis I; *30*—веточка для m. scalenus medius; *31*, *34*, *43*, *46*, *48*—веточки для mm. intertransversarii; *32*—n. thoracalis longus; *33*—веточка для m. scalenus medius; *35*—веточка для m. scalenus ant.; *36* и *39*—веточки для m. scalenus medius; *37* и *40*—веточки для m. scalenus ant. и intertransversarius; *38*—веточка для m. longus colli; *41*—веточка для m. longus colli; *42*—веточка для m. scalenus medius; *44*—веточка для m. longus colli; *45*—веточка для m. levator scapulae; *47*—веточка для mm. longi capitis et colli; *49* и *50*—веточки для m. longus capitis; *51*—веточка для m. rectus capitis ant.; C_1—C_3—plexus cervicalis; C_4—Th_2—plexus brachialis.

Рис. 23. Нижние черепномозговые нервы на шее:

1—n. glosso-pharyngeus; *2*—n. facialis; *3*—v. jugularis interna; *4*—m. sterno-cleido-mastoideus; *5*—n. accessorius Willisi; *6*—n. cervicalis secundus; *7*—a. occipitalis; *8*—a. carotis int.; *9*—m. trapezius; *10*—n. cervicalis tertius; *11*—n. laryngeus superior; *12*—n. cervicalis quartus; *13*—ramus desc. n. hypoglossi; *14*—ramus desc. plexus cervicalis; *15*—n. vagus; *16*—ansa hypoglossi; *17*—plexus brachialis; *18*—m. sterno-cleido-mastoideus; *19*—m. sterno-thyreoideus; *20*—m. omo-hyoideus (venter ant.); *21*—n. laryngeus superior (ramus externus); *22*—n. musculi omo-hyoidei (venter ant.); *23*—n. laryngeus superior (ramus superior); *24*—m. hyo-glossus; *25*—m. mylo-hyoideus; *26*—n. hypoglossus; *27*—m. genio-hyoideus; *28*—m. genio-glossus; *29*—m. hyo-glossus; *30*—n. lingualis; *31*—m. stylo-hyoideus; *32*—m. stylo-glossus; *33*—m. stylo-pharyngeus; *34*—chorda tympani.

(К иллюстр. ст. *Нервы человека.*)

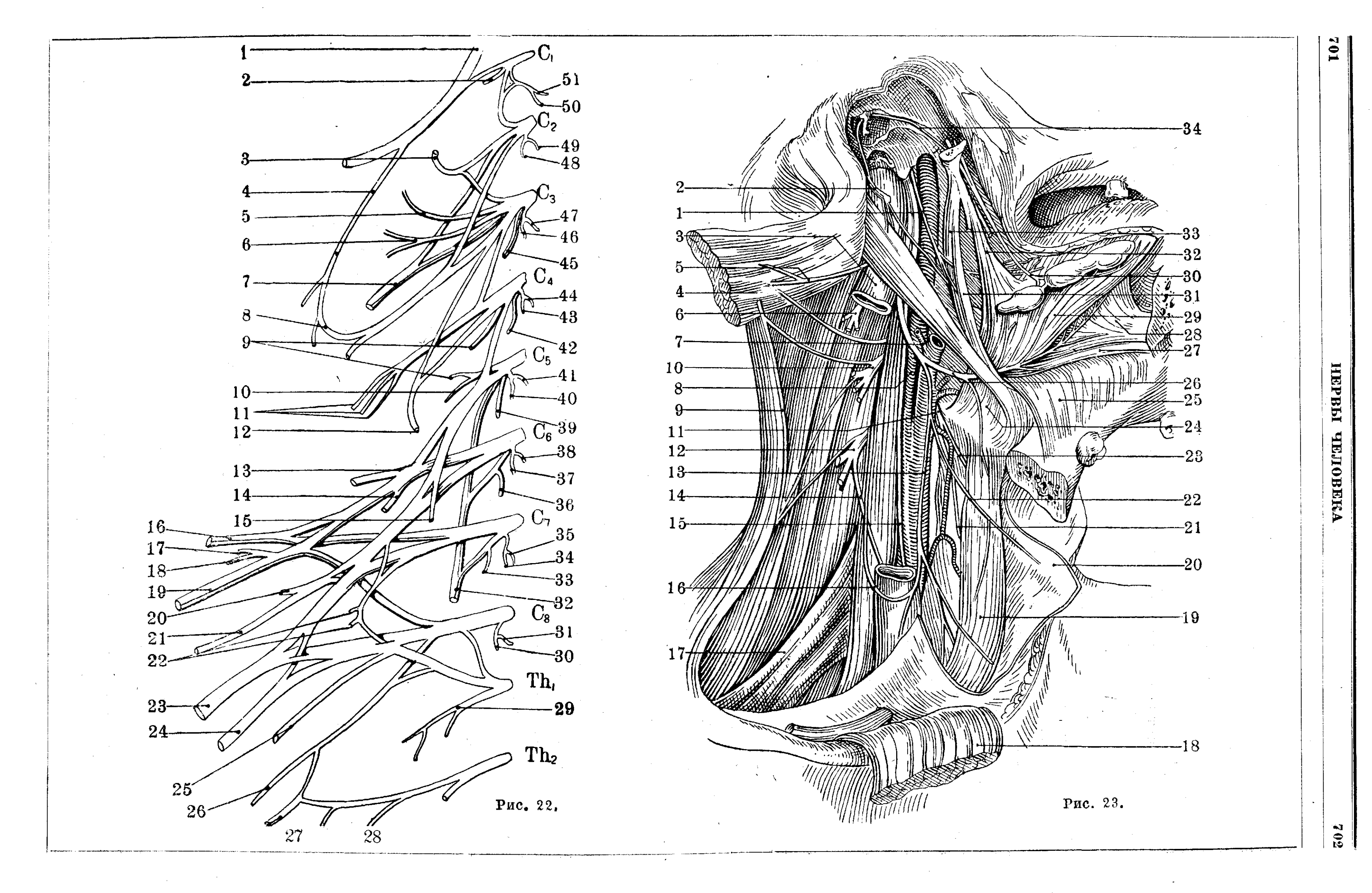

C1
C2
C3
C4
C5
C6
C7
C8
Th1
Th2
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
39
40
41
42
43
44
45
46
47
48
49
50
51

Рис. 22.

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34

Рис. 23.

M. sterno-cleido-mastoideus (n. access.+C_{I+III})
Mm. colli и nuchae (C_{I-IV})
M. trapezius (n. access.+C_{I-III})
M. rhomboideus (C_{III-IV})
Diaphragma (C_{III-IV})
Mm. supra- и infraspinatus (C_{IV-V})
M. deltoideus (C_{V-VI})
M. biceps brachii (C_{V-VI})
M. serratus (C_{V-VI})
M. pectoralis (C_V—D_I)
M. triceps brachii ($C_{VI-VIII}$)
M. brachialis (C_{V-VI})
Mm. extensores carpi и digitorum (C_{VI-VII})
Centrum cilio-spinale (C_{VIII}—D_{II})
Centrum sympathicum cordis (C_{VIII}—D_{IV})
M. latissimus dorsi ($C_{VI-VIII}$)
Mm. flexores carpi и digitorum (C_{VI}—D_{II})
Mm. interossei (C_{VIII}—D_I)
Thenar (C_{VIII}—D_I)
Mm. intercostales и dorsi (D_{I-XII})
Mm. abdominis (D_{VIII}—L_I)
Centrum sympathicum ventriculi, duodeni и jejuni ($D_{VI-VIII}$)
Centrum sympathicum vesicae felleae (D_{IX-X})
Centrum sympathicum colonis (D_{XI-XII})
Centrum sympathicum vesicae urinariae (L_I)
M. ilio-psoas (L_{I-III})
M. cremaster (L_{I-III})
M. adductor femoris (L_{III-IV})
M. quadratus femoris (L_{II-IV})
M. tibialis anterior (L_{IV-V})
Mm. gastrocnemius и soleus (L_V—S_{II})
M. tensor fasciae latae (L_{IV-V})
Mm. glutaei (L_{IV}—S_I)
M. semitendinosus (L_{IV}—S_I)
M. semimembranosus (L_{IV}—S_I)
M. biceps femoris (L_{IV}—S_{II})
Mm. extensores hallucis и digitorum (L_{IV}—S_I)
Mm. peronaei (L_V—S_I)
Mm. flexores digitorum и hallucis (L_V—S_{II})
Mm. interossei (L_V—S_{II})
Centrum erectionis, ejaculationis et defecationis (S_{II-V})

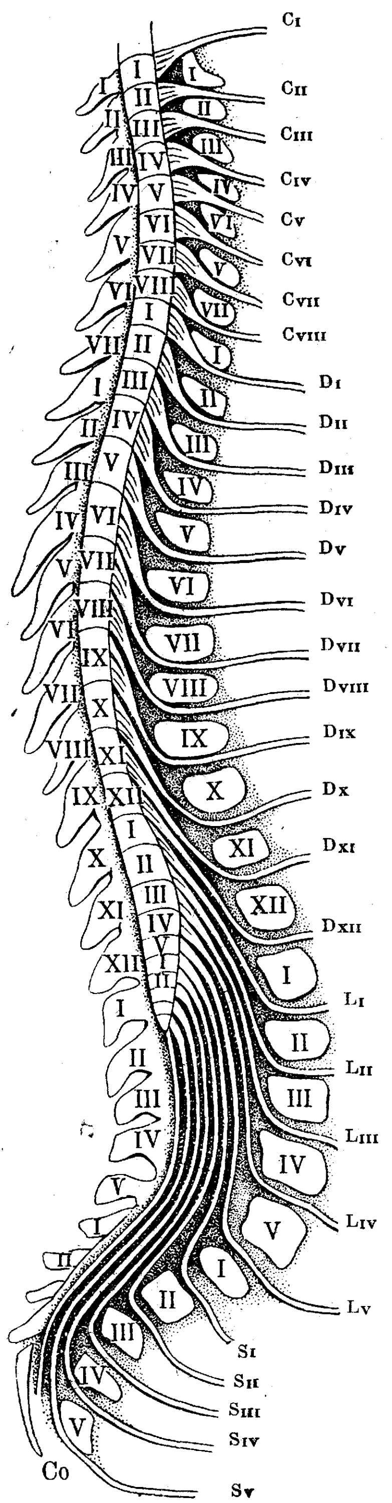


Рис. 24. Схема отхождения нервов от спинного мозга с указанием места их начала, места выхода их через межпозвоночное отверстие, высоты их выхода из спинного мозга по отношению к остистым отросткам позвонков и сегментальной иннервации мышц. (Вид с правой стороны.)

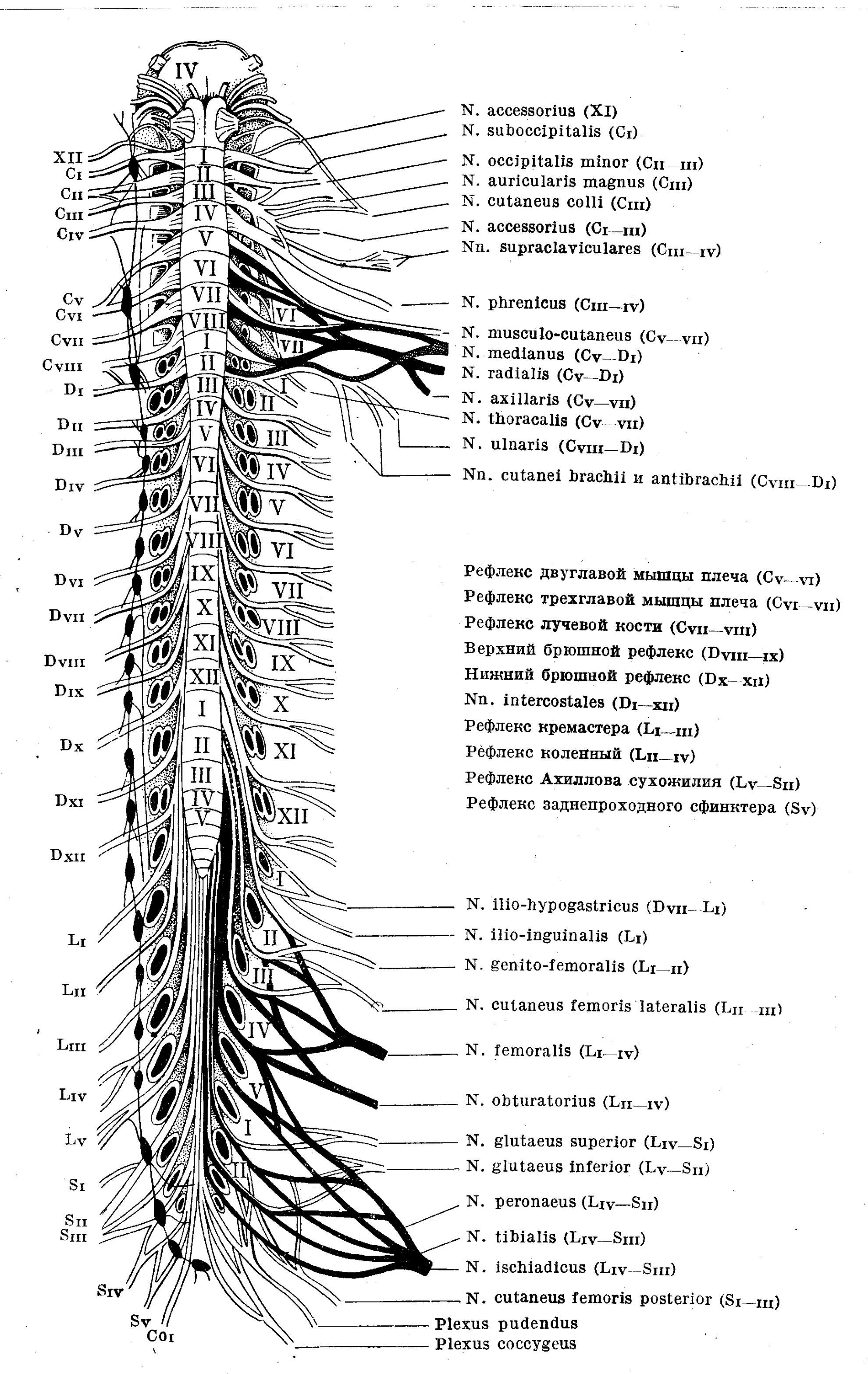


Рис. 25. Схема отхождения нервов от спинного мозга с указанием высоты их начала, места выхода их через межпозвоночное отверстие и образования периферических нервов. (Вид с вентральной поверхности.)

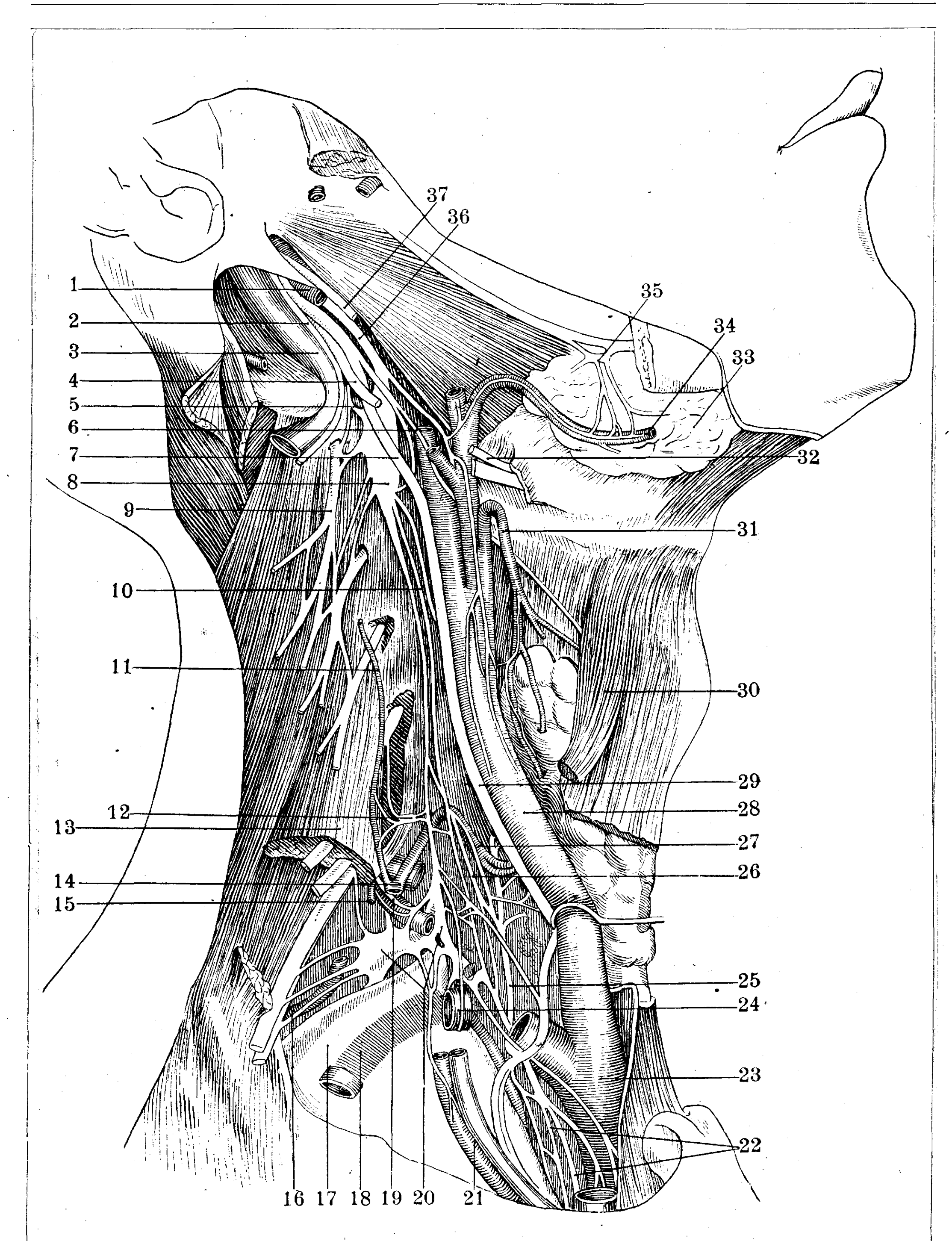


Рис. 26. Симпатическая нервная система шейной области справа: *1*—a. carotis int.; *2*—r. spinalis nervi accessorii Willisi; *3*—v. jugularis int.; *4*—n. hypoglossus; *5*—ramus anastomoticus nervi cervicalis I cum ganglio cervicali superiori; *6*—n. laryngeus sup.; *7*—n. vagus; *8*—gangl. cervicale sup.; *9*—n. cervicalis sup.; *10*—n. cardiacus sup.; *11*—a. cervicalis ascendens; *12*—gangl. cervicale medium; *13*—m. scalenus; *14*—truncus thyreo-cervicalis; *15*—a. cervicalis prof.; *16*—a. intercostalis suprema; *17*—pleura; *18*—a. subclavia; *19*—n. vertebralis; *20*—gangl. cervicale inf.; *21*—a. и v. mammaria int.; *22*—n. cardiacus inf.; *23*—a. anonyma; *24*—a. subclavia; *25*—n. laryngeus inf.; *26*—n. cardiacus medius; *27*—a. thyreoidea inf.; *28*—a. carotis communis; *29*—n. vagus; *30*—m. omo-hyoideus; *31*—a. thyreoidea sup.; *32*—n. hypoglossus; *33*—glandula submaxillaris; *34*—a. maxillaris externa; *35*—gangl. submaxillare; *36*—truncus sympathicus; *37*—n. glosso-pharyngeus.

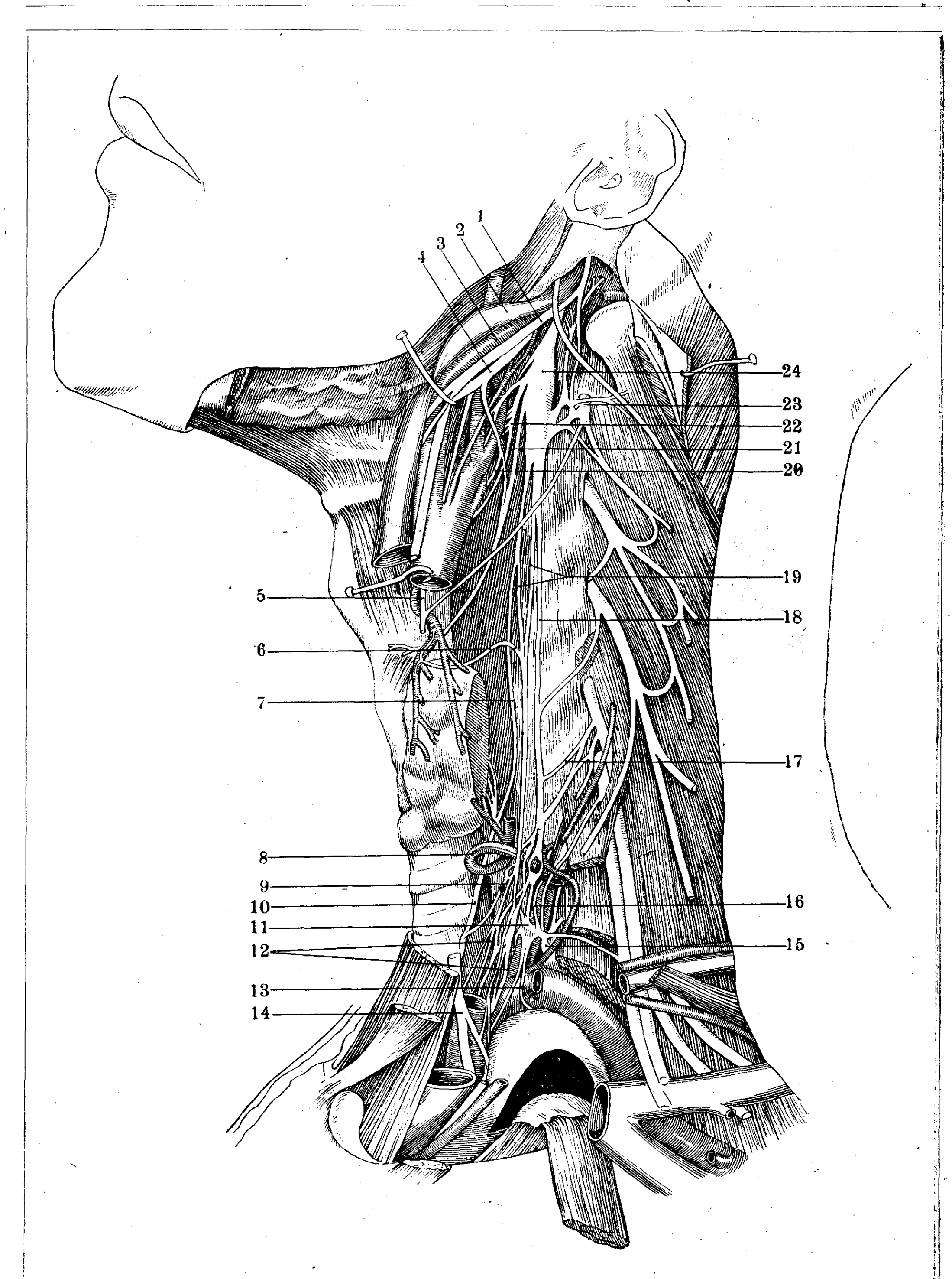


Рис. 27. Симпатическая нервная система шейной области слева (другая форма): *1*—n. hypoglossus; *2*—v. jugularis int.; *3*—a. carotis int.; *4*—n. vagus; *5*—r. descendens nervi hypoglossi; *6*—n. thyreoideus sympathicus; *7* и *9*—r. anastomoticus sympathicus cum n. recur.; *8*—a. thyreoidea inferior и n. thyreoideus sympathicus; *9*—r. anastomoticus sympathicus recurrens; *10*—n. recurrens; *11*—gangl. cervicale inf. praearticulare; *12*—nn. cardiaci; *13*—ansa Vieussenii; *14*—n. vagus; *15*—gangl. cervicale inf. retroarticulare; *16*—n. vertebralis; *17*— r. anastomoticus V cervicalis sympathicus; *18*—truncus sympathicus; *19*—n. cardiacus sup.; *20*—n. laryngeus sup.; *21*—r. sympathicus ad n. laryngeum sup.; *22*—r. sympathicus plexus carotici; *23*—n. cervicalis secundus; *24*—gangl. sympathicum sup.

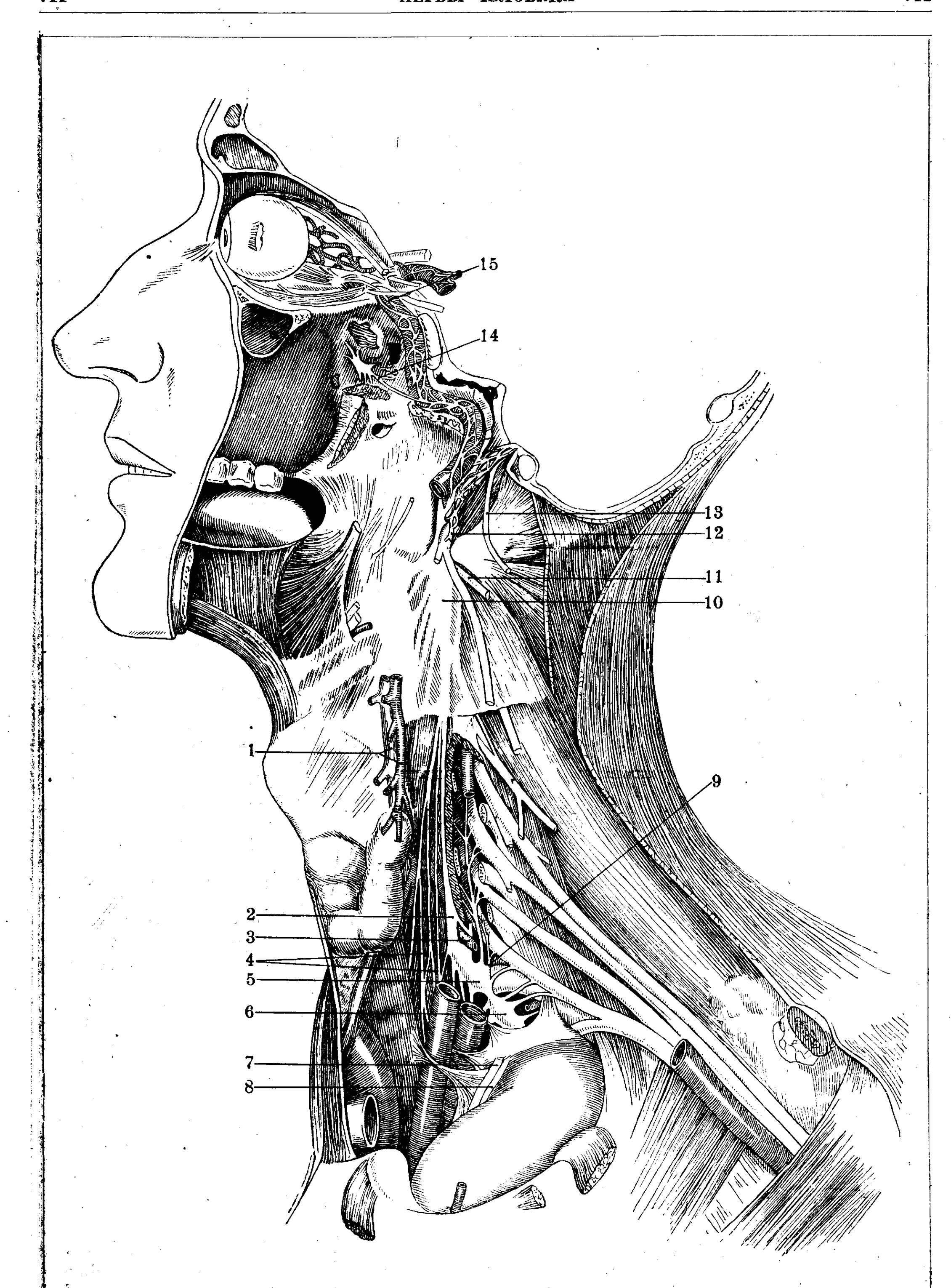


Рис. 28. Симпатическая нервная система шейной области слева (другая форма): *1*—a. и v. thyreoidea superior; *2*—gangl. cervicale médium; *3*—a. thyreoidea inf.; *4*—n. cardiacus; *5*—gangl. cervicale inf.; *6*—gangl. thoracale I; *7*—n. vagus; *8*—n. phrenicus; *9*—n. vertebralis; *10*—gangl. cervicale sup.; *11*—n. hypoglossus; *12*—n. vagus; *13*—n. accessorius Willisi; *14*—ramus sympathicus ganglii spheno-palatini; *15*—ramus sympathicus ganglii ciliaris.

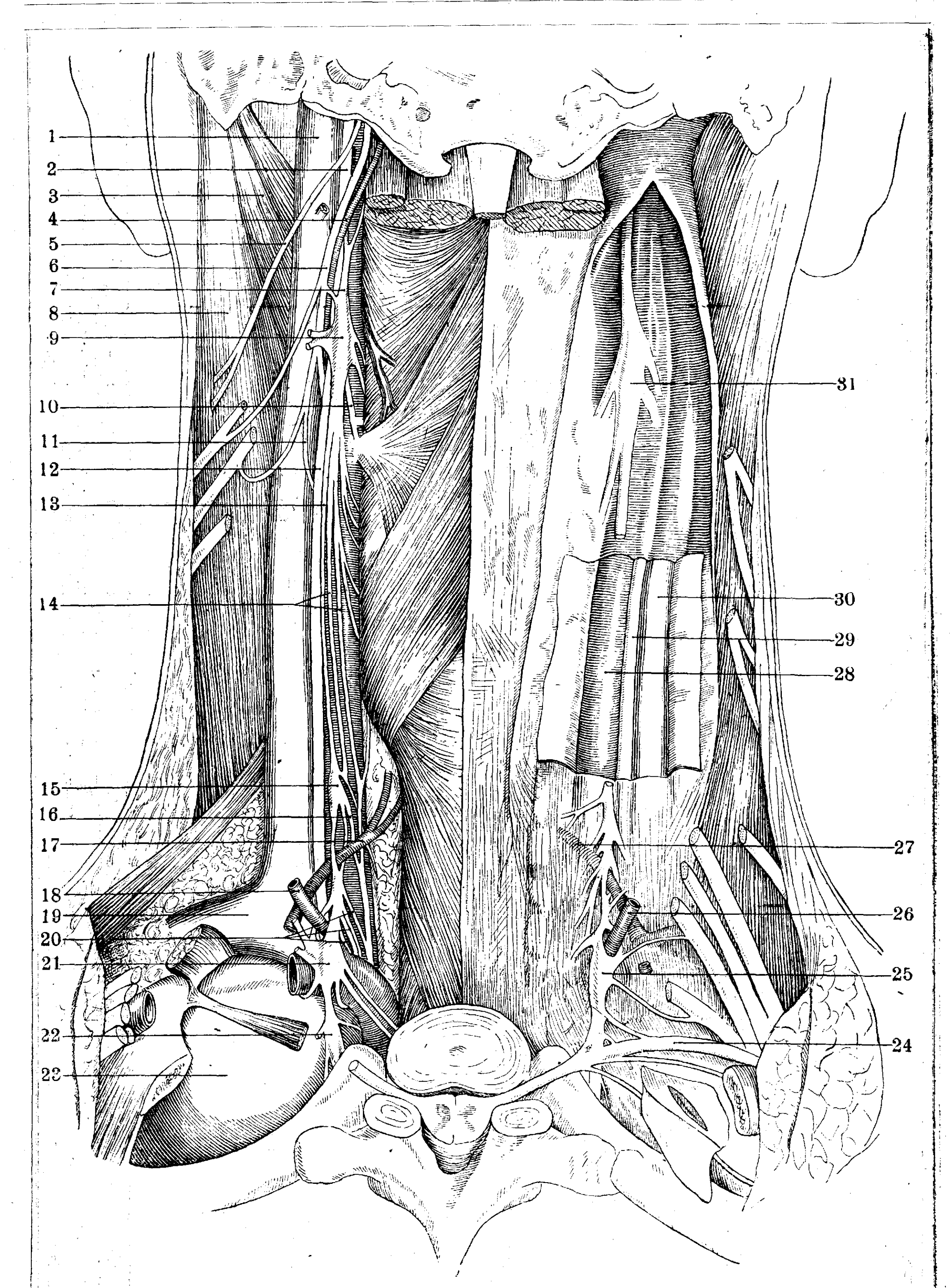


Рис. 29. Симпатическая нервная система шейной области (сзади): *1*—v. jugulairs int.; *2*—n. vagus; *3*—m. digastricus; *4*—a. meningea; *5*—n. accessorius Willisi; *6*—n. hypoglossus; *7*—truncus sympathicus; *8*—m. sterno-cleido-mastoideus; *9*—gangl. cervicale sup.; *10*—n. laryngeus sup.; *11*—r. descendens n. hypoglossi; *12*—n. vagus; *13*—truncus sympathicus; *14*—n. cardiacus sup.; *15*—gangl. cervicale medium; *16*—n. cardiacus medius; *17*—a. thyreoidea inf.; *18*—a. vertebralis; *19*—v. subclavia; *20*—n. cardiacus inf.; *21*—gangl. cervicale inf.; *22*—gangl. thoracale I; *23*—pleura; *24*—n. dorsalis I; *25*—gangl. cervicale inf.; *26*—a. vertebralis; *27*—a. thyreoidea inf.; *28*—a. carotis communis; *29*—n. vagus; *30*—v. jugularis int.; *31*—gangl. cervicale sup.

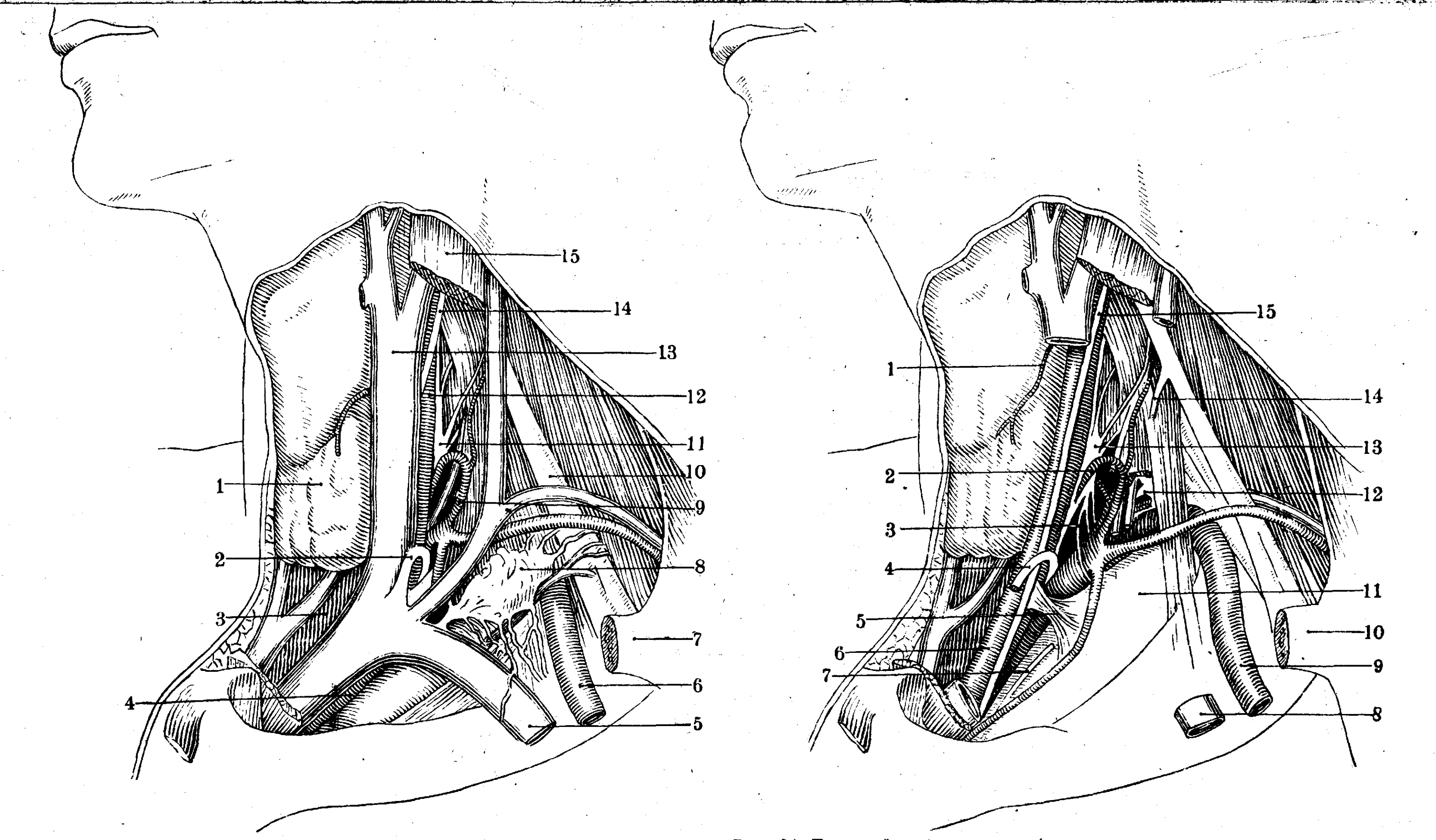


Рис. 30. Топография поверхностных органов шеи (грудино-ключично-сосковая мышца и ключица удалены): *1*—glandula thyreoidea; *2*—ductus thoracicus; *3*—trachea; *4*—a. mammaria int.; *5*—v. subclavia; *6*—a. subclavia; *7*—clavicula; *8*—lymphogl. и truncus lymph.; *9*—a. thyreoidea inf.; *10*—plexus brachialis; *11*—gangl. sympathicum medium; *12*—a. carotis communis; *13*—v. jugularis int.; *14*—n. vagus; *15*—m. sterno-cleido-mastoideus.

Рис. 31. Топография органов шеи (внутренняя яремная вена удалена): *1*—a. thyreoidea sup.; *2*—a. thyreoidea inf.; *3*—ansa Vieussenii; *4*—ductus thoracicus; *5*—lig. pleuro-tracheo-vasculare; *6*—a. carotis communis; *7* и *14*—n. phrenicus; *8*—v. subclavia; *9*—a. subclavia; *10*—clavicula; *11*—pleura; *12*—ramus anastomoticus sympathicus brachialis VIII; *13*—ganglion cervicale medium; *15*—n. vagus.

Рис. 32. Топография органов шеи (общая сонная артерия удалена): *1*—gangl. cervicale medium; *2*—a. thyreoidea inf.; *3*—a. intercostalis suprema; *4*—ansa Vieussenii; *5*—n. recurrens; *6*—n. cardiacus sympathicus; *7*—n. phrenicus; *8*—n. vagus; *9*—a. carotis communis; *10*—a. subclavia; *11*—trachea; *12*—a. mammaria int.; *13*—lig. pleuro-scalenum; *14*—gangl. cervicale inf.

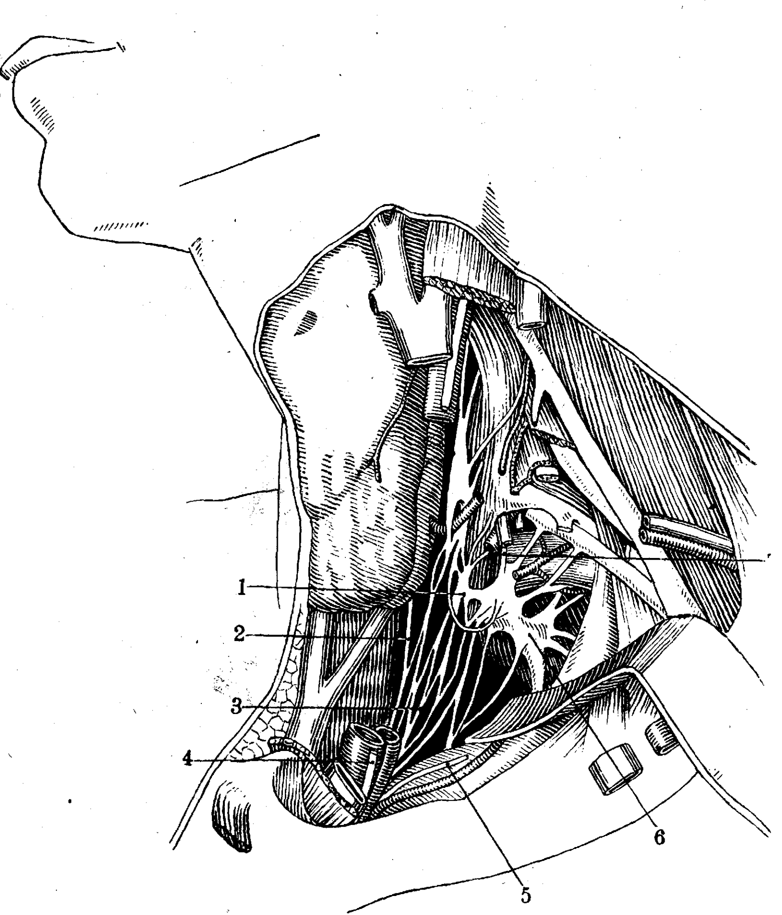


Рис. 33. Топография органов шеи (большинство сосудов удалено): *1*—gangl. cervicale inf.; *2*—n. recurrens; *3*—n. cardiacus sympathicus; *4*—n. vagus; *5*—n. phrenicus; *6*—gangl. thoracale I; *7*—n. vertebralis.

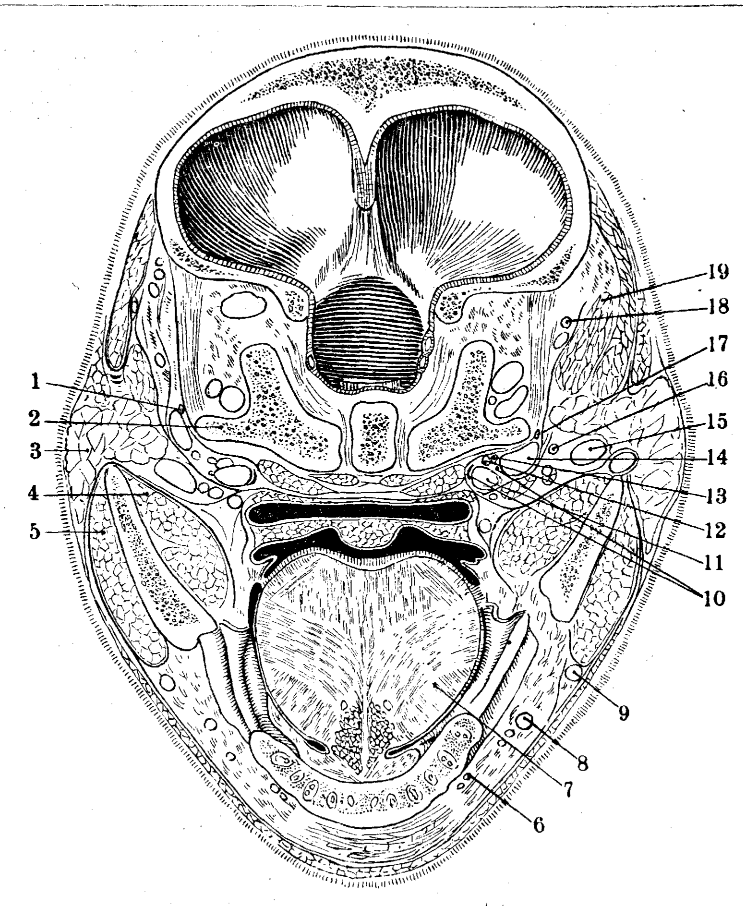


Рис. 34. Горизонтальный разрез через голову человека на уровне зубовидного отростка: *1*—n. spinalis; *2*—processus transversus vertebrae I; *3*—glandula parotis; *4*—m. pterygoideus int.; *5*—m. masseter; *6*—n. mentalis; *7*—lingua; *8*—a. maxillaris externa; *9*—v. facialis; *10*—truncus sympathicus; *11*—a. carotis int.; *12*—n. vagus; *13*—n. hypoglossus; *14*—v. jugularis int.; *15*—a. carotis ext.; *16*—a. pharyngea ascendens; *17*—n. accessorius Willisi; *18*—a. occipitalis; *19*—m. digastricus.

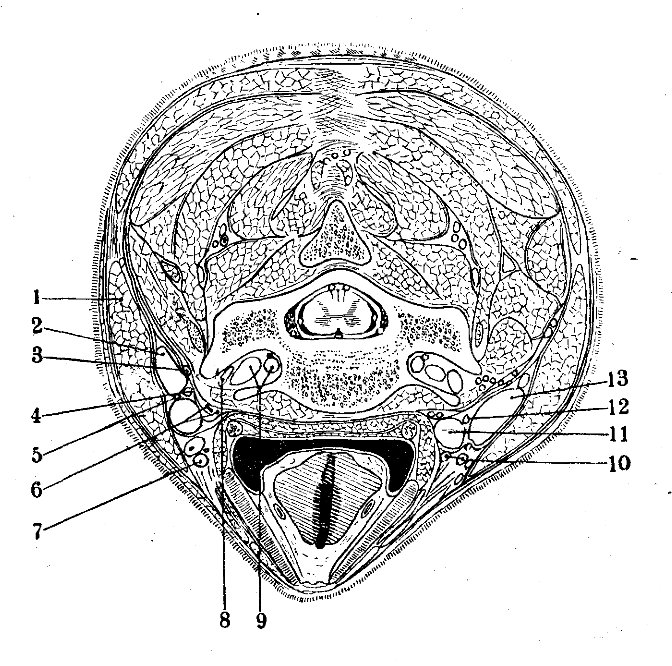


Рис. 35. Горизонтальный распил через шею на уровне голосовых связок. Центр рисунка занимает один из шейных позвонков со спинным мозгом с дорсальной стороны и позвоночными нервом и сосудами сбоку в canalis transversarius. Дорсально от позвонка по бокам от остистого отростка и выйной связки лежат дорсальные мышцы шеи. Вентрально от позвонка лежат самые глубокие мышцы шеи (mm. longus capitis и colli) предпозвоночная фасция шеи (fascia praevertebralis colli), заглоточная клетчатка (fascia retropharyngea), глотка и хрящи дыхательного горла вместе с голосовыми связками. Боковые части занимают шейный сосудисто-нервный пучок, боковые мышцы шеи, подкожные мышцы шеи и их фасции. *1*—m. sterno-cleido-mastoideus; *2*—v. jugularis int.; *3*—truncus sympathicus cervicalis; *4*—n. vagus; *5*—r. descendens nervi hypoglossi; *6*—truncus sympathicus cervicalis; *7* и *10*—a. и v. thyreoidea superior; *8*—один из нервов plexus brachialis; *9*—a., v. и n. vertebralis; *11*—a. carotis communis; *12*—n. vagus; *13*—v. jugularis interna.

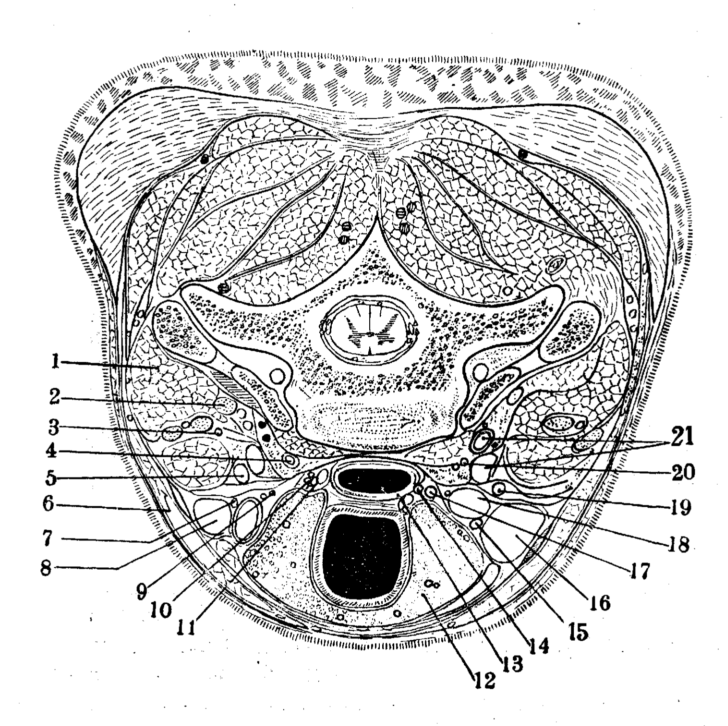


Рис. 36. Распил через шею на уровне верхнего края дыхательного горла: *1*—m. scalenus; *2*—один из нервов plexus brachialis; *3*—n. sympathicus cervicalis; *4*—a. thyreoidea inferior; *5* — a. thyreoidea inferior; *6* — m. sterno-cleido-mastoideus; *7* — n vagus; *8*—v. jugularis; *9* — n. cardiacus sympathicus; *10* — a thyreoidea inf.; *11* — n recurrens; *12*— glandula thyreoidea; *13* — oesophagus; *14* — n. recurrens; *15* — n. vagus; *16* — v jugularis int.; *17*—a. thyreoidea inf.; *18* — a carotis communis; *19*—a. thyreoidea inf.; *20*—n. sympathicus cervicalis; *21*—a. и v. vertebralis.

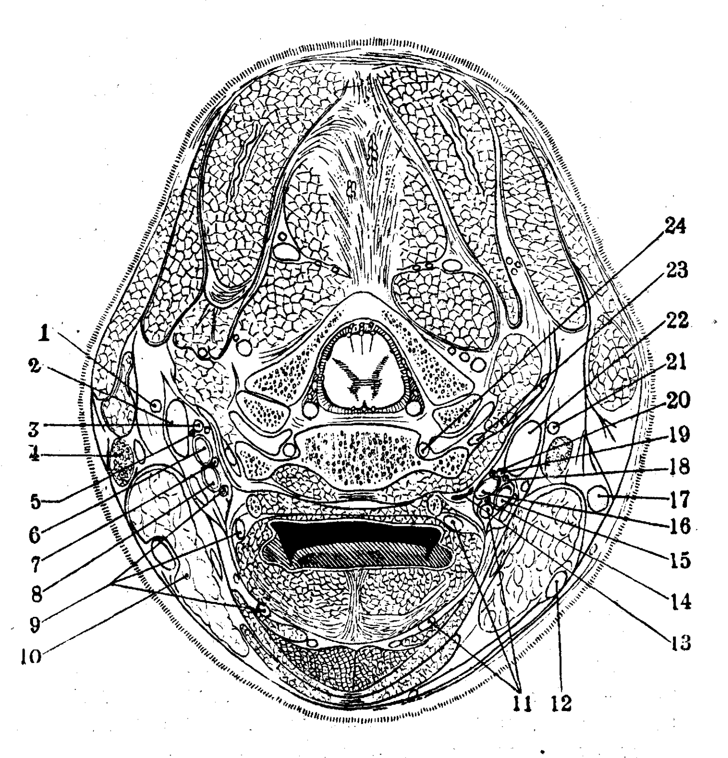


Рис. 37. Распил через шею на уровне надгортанного хряща: *1* и *23*—n. spinalis; *2* и *22*—v. jugularis; *3*—n vagus; *4*—lymphoglandula; *5*—ramus descendens n. hypoglossi; *6*—a. carotis int.; *7*—n. glosso-pharyngeus; *8*—a. carotis ext.; *9* и *11*—a lingualis; *10*—glandula parotis; *12*—v. facialis; *13*—gangl. cervicale sup.; *14*—n. glosso-pharyngeus; *15* — a. carotis ext.; *16* — a. carotis int.; *17* — v. temporalis; *18*—r. descendens n. hypoglossi; *19*—n. vagus; *20*—n. laryngeus sup.; *21*—plexus cervicalis; *24*—a. vertebralis.

Рис. 38. Схема правого подвздошно-крестцового сплетения спереди:

1—ramus cutaneus lat.; *2*—n. ilio-hypogastricus и вместе с ним ramus cutaneus lat.; *3*—n. genito-femoralis; *4*—n. ilio-inguinalis; *5*—веточки для mm. psoas major и minor; *6*—n. cutaneus femoris lat.; *7*—n. spermaticus ext.; *8*—n. lumbo-inguinalis; *9*—веточка для m. iliacus; *10*—n. femoralis; *11*—веточка для mm. psoas major и iliacus; *12*—n. obturatorius accessorius; *13* — n. obturatorius; *14*—n. glutaeus sup.; *15*—n. peronaeus; *16*—n. glutaeus inf.; *17*—n. tibialis; *18*—веточка для mm. obturator internus и gemelli; *19*—веточка для m. quadratus femoris; *20*—ветвь для mm. adductor magnus, semimembranosus, semitendinosus и caput longum m. bicipitis; *21*—n. cutaneus femoris post.; *22*—n. clunium inf. medialis; *23*—nn. perinei и dorsalis penis (clitoridis); *24*—nn. haemorrhoidales inf.; *25*—веточка для m. levator ani; *26*—веточка для m. coccygeus; *27* и *28*—nn. ano-coccygei; *29*— веточка для m. piriformis; *30,32,34,36* и *38*—веточки для mm. intertransversarii; *31*, *33*, *35* и *37*—веточки для m. quadratus lumborum; Th_{12}—L_{III}—plexus lumbalis; L_4—S_3—plexus sacralis; S_2—S_4—plexus pudendus; S_5—Co—plexus coccygeus.

Рис. 39. Схематическое изображение препарата симпатической нервной системы брюшной полости и таза мужчины с правой стороны. В верхней части препарата слева представлены три межреберных пространства, в которых показаны межреберные артерии, отходящие от грудной аорты, а под ними—межреберные нервы, соединяющиеся при помощи соединительных веточек с узлами пограничного ствола грудной симпатической нервной системы. Между пограничным стволом и грудной аортой находятся большой и малый внутренностные нервы. В правой верхней части препарата под диафрагмой представлен желудок с его дорсальной поверхности, на которой оставлено его нервное сплетение. Далее перерезаны двенадцатиперстная и поперечноободочная кишки. Все остальные кишки перекинуты налево, а правая почка с мочеточником и брюшина отсепарованы, чтобы показать симпатическую нервную систему и нервы подвздошно-крестцового сплетения.

1—gangl. lumbale trunci sympathici; *2*—plexus renalis; *3*—n. ilio-hypogastricus; *4*—n. cutaneus femoris sacralis; *5*—ramus interganglionaris; *6*—anastomosis plexus hypogastrici cum plexu aortico lumbali; *7*—ganglion sacrale trunci sympathici; *8*—plexus sacralis; *9*—plexus spermaticus; *10*—plexus deferencialis; *11*—plexus mesentericus inferior; *12*—plexus mesentericus superior; *13*—plexus solaris.

(К иллюстр. ст. *Нервы человека*)

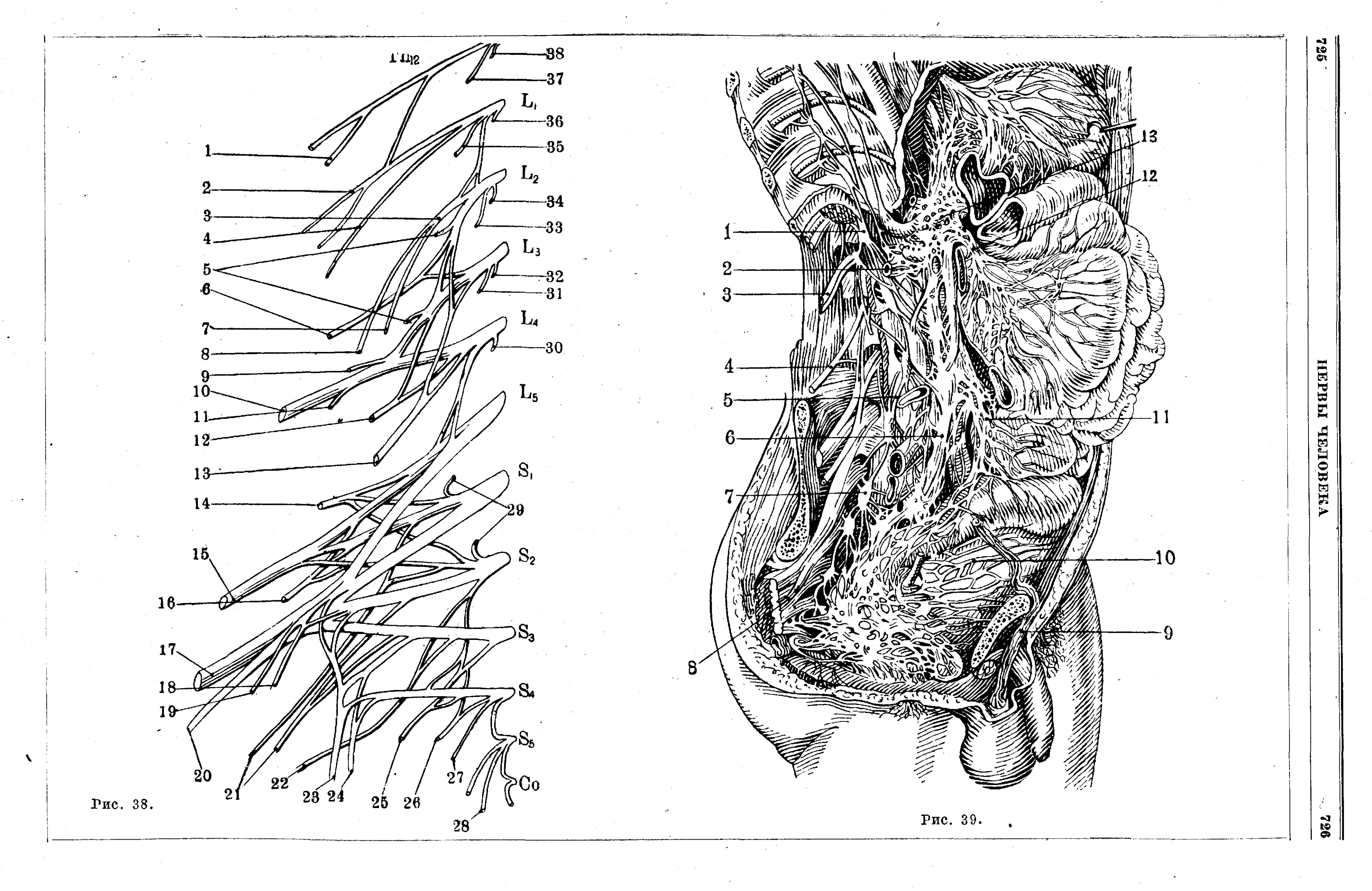

Th12
L1
L2
L3
L4
L5
S1
S2
S3
S4
S5
Co
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26
27
28
29
30
31
32
33
34
35
36
37
38
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13

Рис. 38.

Рис. 39.

Рис. 40. Главнейшие нервы сердца. На препарате оставлены дыхательное горло, главные бронхиальные ветви, обе сонные артерии, а также нервы, лежащие по бокам от дыхательного горла; ниже оставлена дуга аорты с ее крупными сосудами, верхняя полая вена обрезана довольно низко, и удалены как подключичные, так и внутренние яремные вены; наконец околосердечная сумка вскрыта, и ее лоскуты разведены.

1—n. recurrens sin.; *2*—n. recurrens dexter; *3*—n. vagus dexter; *4*—rami tracheales; *5*—gangl. и plexus cardiacus; *6*—plexus pulmonalis dexter; *7*—n. phrenicus dexter; *8* и *9*—rami plexus cardiaci; *10*—plexus pulmonalis anterior; *11*—n. phrenicus sinister; *12*—n. cardiacus inferior; *13*—n. cardiacus med.; *14*—n. cardiacus superior; *15*—n. vagus sinister.

Рис. 41. Нервы ягодичной области:

1—linea glutaea posterior; *2*—spina iliaca posterior superior; *3*—n. glutaeus superior; *4*—m. piriformis; *5*—n. ischiadicus; *6*—n. pudendus; *7*—lig. sacro-spinosum; *8*—lig. sacro-tuberosum; *9*—m. gemellus superior; *10*—m. gemellus inferior; *11*—m. semimembranosus; *12*—m. biceps femoris и semitendinosus; *13*—m. adductor magnus; *14*—m. quadratus femoris; *15*—bursa m. piriformis; *16*—bursa m. pectinei; *17*—trochanter minor (m. psoas major); *18*—bursa m. obturatoris externi; *19*—mm. glutaei med., ant. и post.; *20*—bursa troch. m. glutaei min.; *21*—spina iliaca media; *22*—нерв для m. tensor fasciae latae; *23*—нерв для m. glutaeus min.; *24*—нерв для m. glutaeus med.; *25*—lig. sacro-iliacum post. long.; *26*—lig. sacro-iliacum post. breve.

(К иллюстр. ст. *Нервы человека.*)

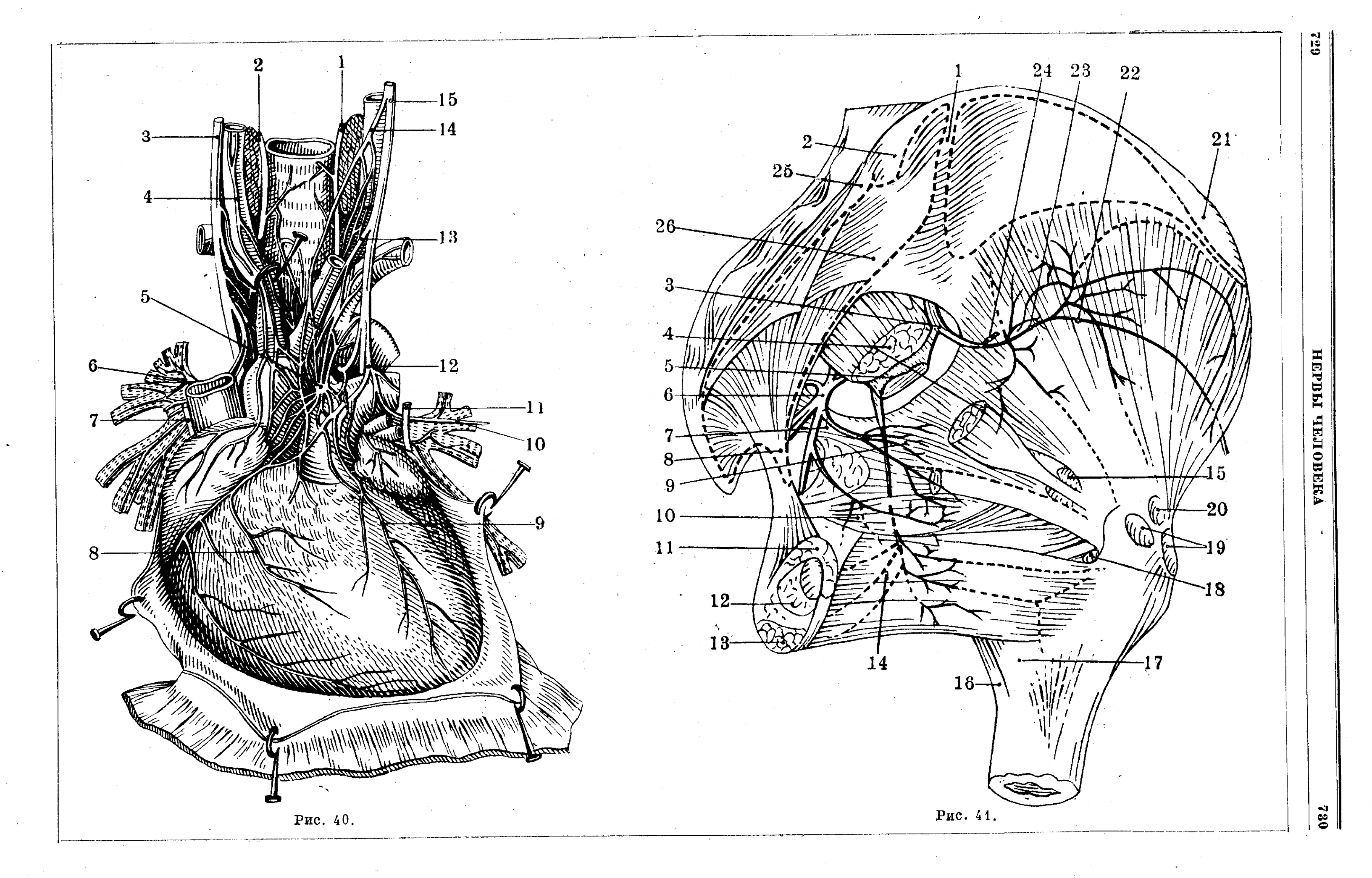

1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
1
2
3
4
5
6
7
8
9
10
11
12
13
14
15
16
17
18
19
20
21
22
23
24
25
26

Рис. 40.

Рис. 41.

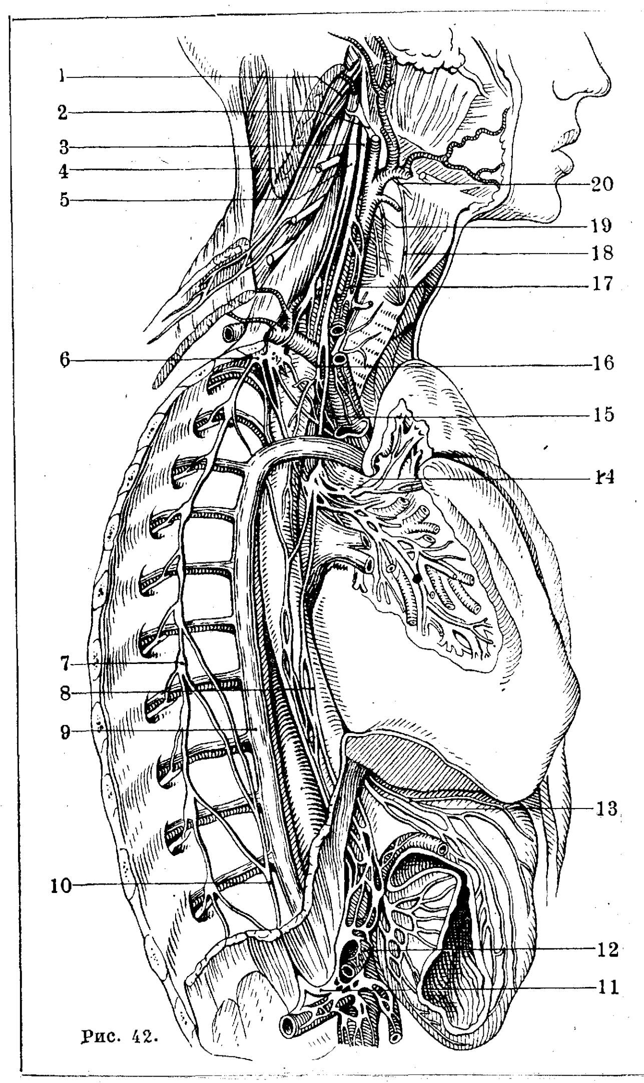


Рис. 42. Правый блуждающий нерв: *1*—n. spinalis; *2*—n. hypoglossus; *3*—n. vagus; *4*—n. cervicalis secundus; *5*—gangl. cervicale sup. trunci sympathici; *6*—gangl. cervicale inf. trunci sympathici; *7*—truncus sympathicus; *8*—plexus oesophageus; *9*—vena azygos; *10*—n. splanchnicus major; *11*—gangl. semilunare dextrum; *12*—plexus solaris; *13*—rami gastrici; *14*—plexus pulmonalis; *15*—ramus cardiacus medius; *16*—n. recurrens; *17*—nn. cardiaci sup.; *18*—n. laryngeus sup. (ramus ext.); *19*—r. pharyngeus; *20*—n. laryngeus sup.

Рис. 43. Левый блуждающий нерв: *1*—n. lingualis; *2*—n. glosso-pharyngeus; *3*—n. laryngeus sup.; *4*—rami pharyngei; *5*—n recurrens; *6*—r. cardiacus med.; *7*—rr. pulmonales; *8*—r. hepaticus; *9*—n. splanchnicus major; *10*—plexus oesophageus; *11*—truncus sympathicus; *12*—gangl. cervicale inf.; *13* и *14*—plexus brachialis; *15*—gangl. cervicale sup.; *16*—n. vagus.

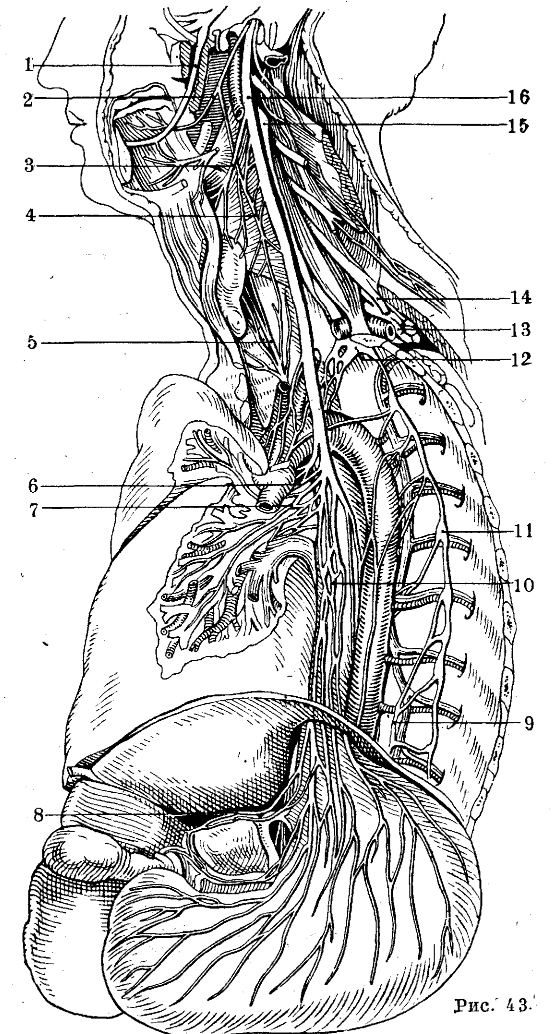


Рис. 44.

Рис. 44. Нервы ягодичной области: *1*—foramen suprapiriforme; *2*—foramen infrapiriforme; *3*—n. ischiadicus; *4*—m. adductor magnus; *5*—m. biceps femoris, caput longum; *6*—m. adductor magnus; *7*—m. semitendinosus; *8*—r. muscularis flexorius; *9* и *29*—m. glutaeus max.; *10*—m. adductor minimus; *11*—bursa glutaeo-femoralis; *12*—m. semimembranosus; *13*—trochanter minor; *14*—bursa ischiadica m. glutaei max.; *15*—bursa trochanterica m. glutaei max.; *16*—m. quadratus femoris; *17*—m. obturator ext.; *18*—нерв для m. tensor fasciae latae; *19*—m. obturator int. cum gemellis; *20*—m. piriformis; *21*—n. pudendus; *22*—spina iliaca superior ant.; *23*—n. glutaeus inf.; *24*—m. glutaeus med.; *25*—tractus ilio-tibialis (Maissiati) (pars supratrochanterica); *26*—n. glutaeus superior; *27*—spina iliaca media; *28*—lig. sacro-tuberosum; *30*—spina iliaca superior posterior; *31*—m. quadratus lumborum.

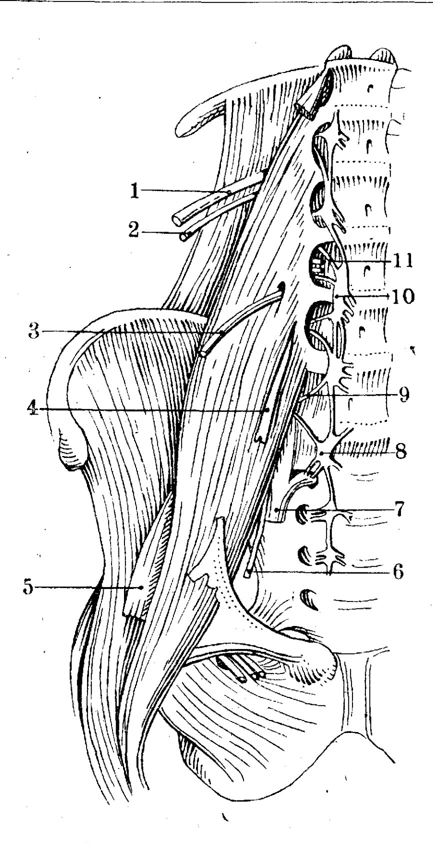


Рис. 45. Поясничное сплетение и его ветви: *1*—n. ilio-hypogastricus; *2*—n. ilioinguinalis; *3*—n. cutaneus femoris lateralis; *4*—n. genito-femoralis; *5*—n. femoralis; *6*—n. obturatorius; *7*—n. plexus sacralis; *8*—gangl. sacrale trunci sympathici; *9*—ramus communicans; *10*—gangl. lumbale trunci sympathici; *11*—ramus communicans.

Рис. 46. Рисунок с препарата правой половины брюшной стенки, таза и верхней бедренной области; с препарата удалена пристеночная брюшина, а также несколько расщеплены волокна квадратной мышцы поясницы и большой поясничной мышцы. Снаружи сняты только кожа и подкожная клетчатка с бедра и тыльной части полового члена.

1—costa XII; *2*—n. intercostalis XII; *3*—m. quadratus lumborum; *4*—апоневроз m. transversi abdominis; *5*—m. psoas major; *6*—n. ilio-hypogastricus; *7*—n. ilio-inguinalis; *8*—m. obliquus abdominis ext.; *9*—m. obliquus abdominis int.; *10*—n. cutaneus femoris lat.; *11*—ramus cutaneus lat. n. ilio-hypogastrici; *12*—m. iliacus; *13*—fascia ilio-pectinea; *14*—lig. inguinale (Pouparti); *15*—fascia lata; *16*—fascia cribrosa; *17*—v. saphena; *18*—funiculus spermaticus; *19*—tunica vaginalis communis; *20*—scrotum; *21*—n. dorsalis penis; *22*—lig. suspensorium penis; *23*—m. pyramidalis; *24*—ductus deferens; *25*—a. и v. iliaca ext.; *26*—n. femoralis; *27*—n. obturatorius; *28*—n. lumbo-inguinalis; *29*—n. spermaticus ext.; *30*—n. genito-femoralis; *31*—ramus communicans; *32*—ganglia trunci sympathici; *33*—truncus sympathicus; *34*—vertebra thoracalis XII.

Рис. 47. Поясничное сплетение и его ветви. Рисунок с препарата задней стенки брюшной полости, таза и верхней бедренной области. С препарата удалены все внутренности кроме мочевого пузыря и части прямой кишки, снят листок пристеночной брюшины, с правой стороны удален большой поясничный мускул; при таких условиях с правой стороны видны все нервы поясничного сплетения от самого их выхода из межпозвоночных отверстий; с левой стороны видно, как эти нервы оставляют большой поясничный мускул.

1 и *21*—n. intercostalis XII; *2* и *20*—n. ilio-hypogastricus; *3*—ramus muscularis; *4* и *8*—ramus cutaneus lat.; *5*—m. abdominis; *6* и *19*—n. ilio-inguinalis; *7* и *18*—n. cutaneus femoris lat.; *9* и *10*—rami cutanei femorales lat.; *11* и *14*—n. femoralis; *12*—ramus musculi psoatis; *13*—plexus sacralis; *15*—n. spermaticus ext.; *16*—n. lumbo-inguinalis; *17*—n. genito-femoralis.

(К иллюстр. ст. *Нервы человека*.)

Рис. 46.

Рис. 47.

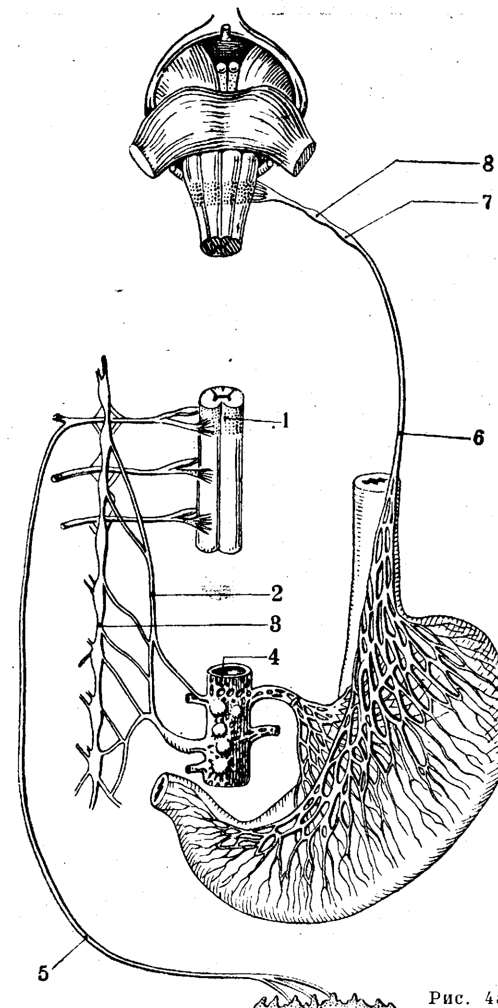


Рис. 48.

Рис. 48. Схема иррадиации желудочных болей в спинальные центры и иррадиации рефлексов рвоты на центры продолговатого мозга: *1*—IX грудной сегмент; *2*—n. splanchnicus; *3*—пограничный ствол; *4* — plexus coeliacus; *5* — периферический нерв; *6* —n. vagus; *7* — gangl. nodosum; *8*—gangl. jugulare.

Рис. 49. Схема иннервации половых органов человека: *1*—верхняя поясничная часть спинного мозга; *2*—нижняя крестцовая часть спинного мозга; *3*—m. sphincter urethrae; *4*—plexus ductus deferentis; *5*—plexus hypogastricus; *6*—plexus aorticus; *7*—gangl. mesentericum inf.

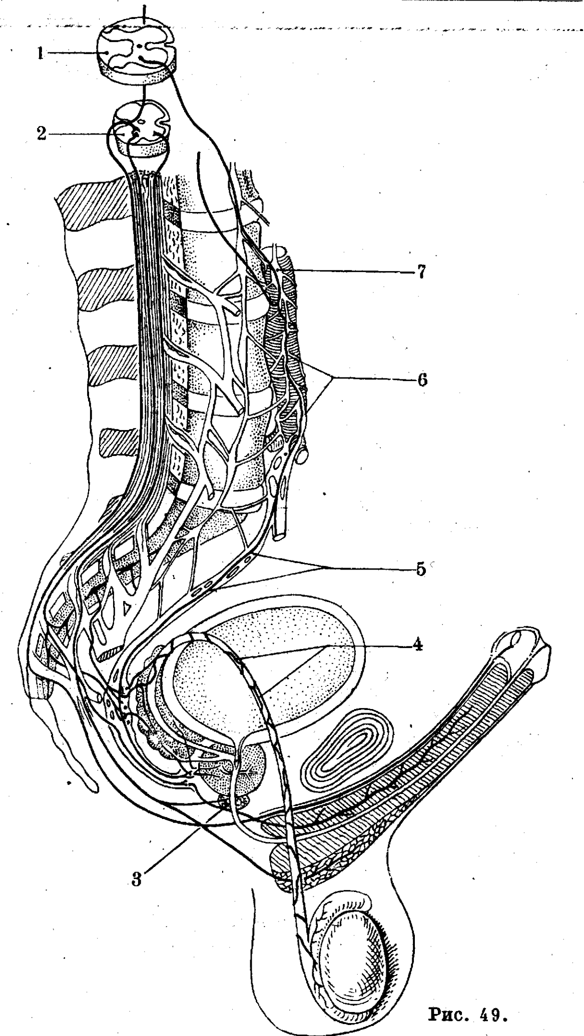


Рис. 49.

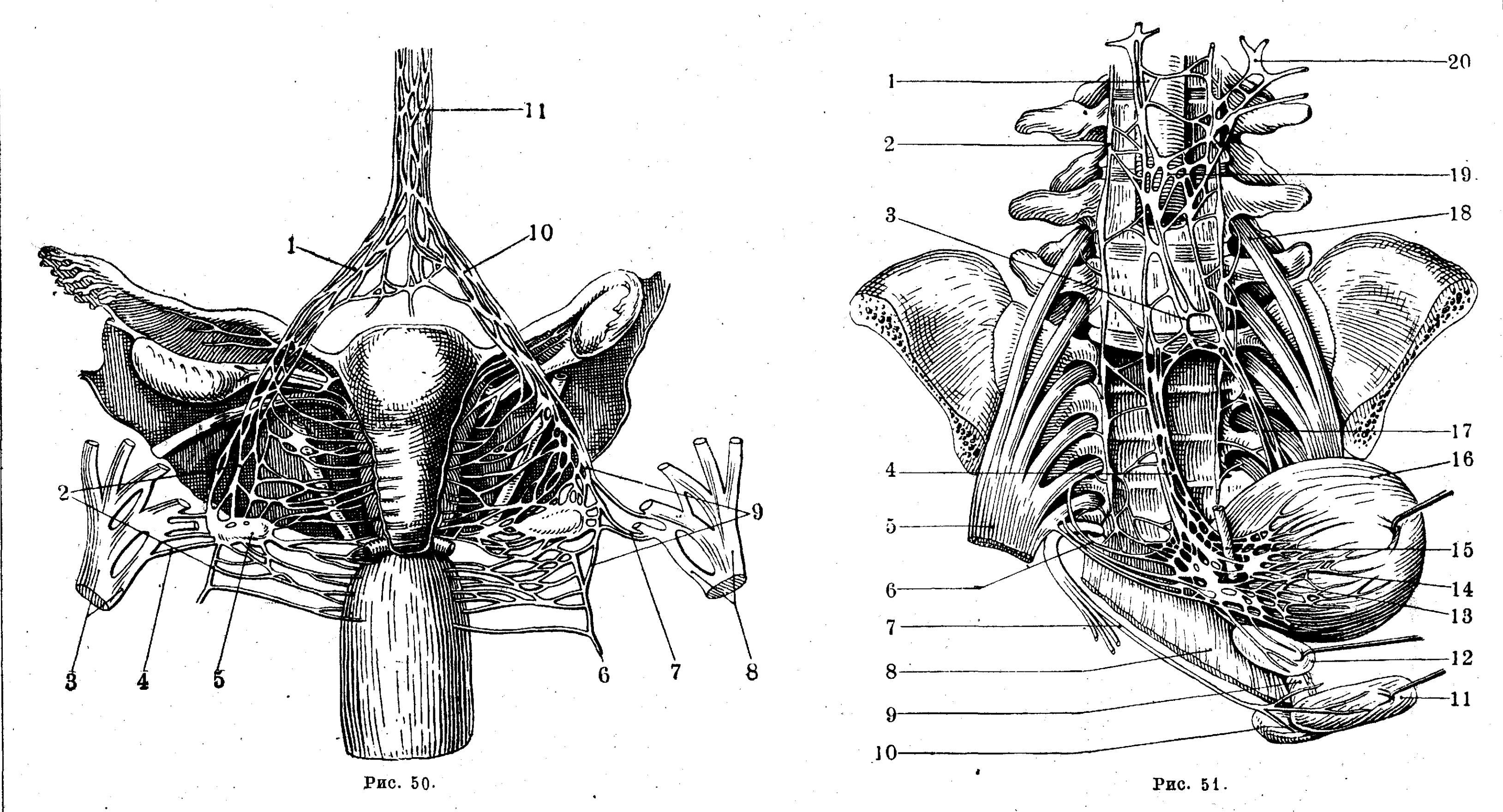


Рис. 50. Рис. 51.

Рис. 50. Иннервация матки: *1* и *10*—plexus hypogastricus; *2* и *9*—plexus Frankenhäuseri; *3* и *8*—plexus pudendus; *4* и *7*—n. erigens; *5*—gangl. Frankenhäuseri; *6*—влагалищные ветви; *11*—plexus aorticus.

Рис. 51. Иннервация мочевого пузыря: *1*—aorta abdominalis; *2*—truncus sympathicus dexter; *3*—plexus hypogastricus sup.; *4*—plexus hypogastricus inf. dexter; *5*—n. ischiadicus; *6*—nn. erigentes; *7*—n. pudendus; *8*—m. levator ani; *9*—m. transversus perinei profundus; *10*—m. ischio-cavernosus sin.; *11*—m. bulbo-cavernosus; *12*—prostata; *13*—plexus vesicalis; *14*—nn. vesicales; *15*—ureter dexter; *16*—vesica urinaria; *17*—plexus hypogastricus inf. sin.; *18*—ramus ant. n. lumbalis IV; *19*—plexus aorticus; *20*—plexus renalis sin.

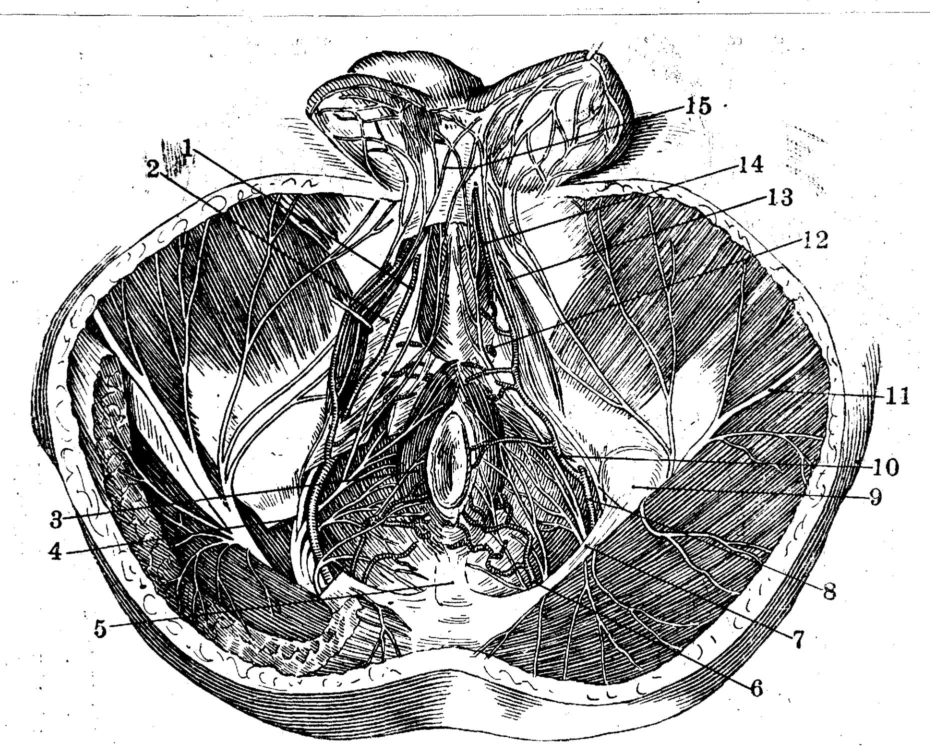


Рис. 52. Нервы и артерии промежности мужчины: *1*—a. pudenda communis; *2*—diaphragma uro-genitale; *3*—m. sphincter ani ext.; *4* и *7*—lig. sacro-tuberosum; *5*—os coccygis; *6*—a haemorrhoidalis inf.; *8* и *10*—a. pudenda communis и n. pudendus; *9*—tuberositas ossis ischii; *11*—n. cutaneus femoris post.; *12*—a. bulbosa; *13*—m. ischio-cavernosus; *14*—a. scrotalis post.; *15*—nn. scrotales post.

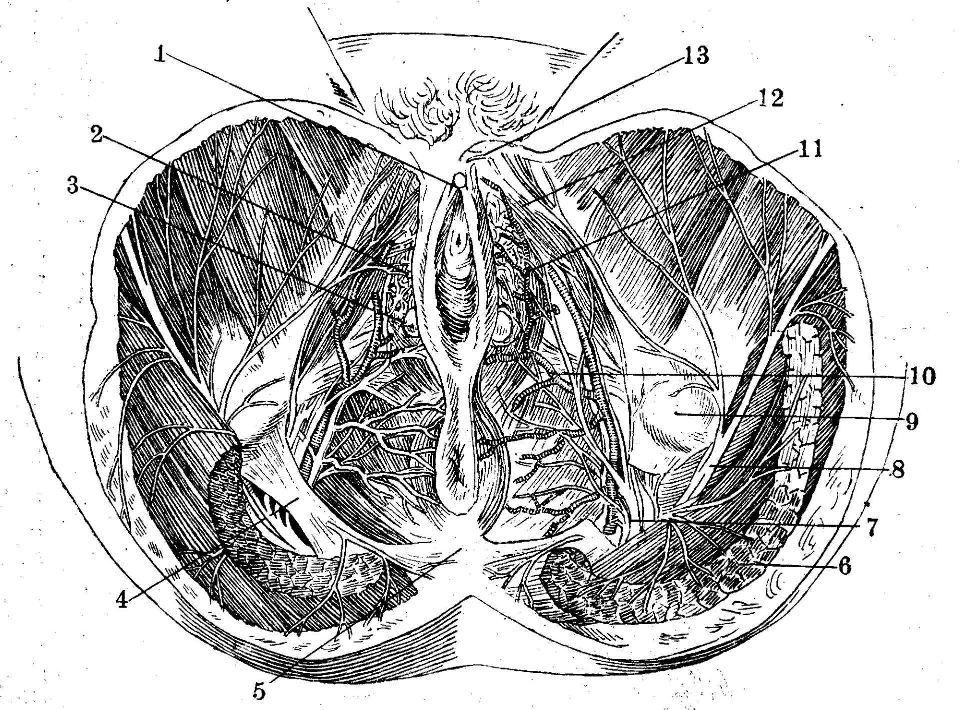


Рис. 53. Нервы и артерии промежности женщины: *1*—glans clitoridis; *2*—bulbus vestibuli; *3*—glandula Bartolini; *4*—lig. sacro-tuberosum; *5*—os coccygis; *6*—m. glutaeus max.; *7*—n. pudendus; *8*—n. cutaneus femoris post.; *9*—tuberositas ossis ischii; *10*—a. transversa perinei; *11*—a. bulbosa; *12*—m. ischio-cavernosus; *13*—n. dorsalis clitoridis.

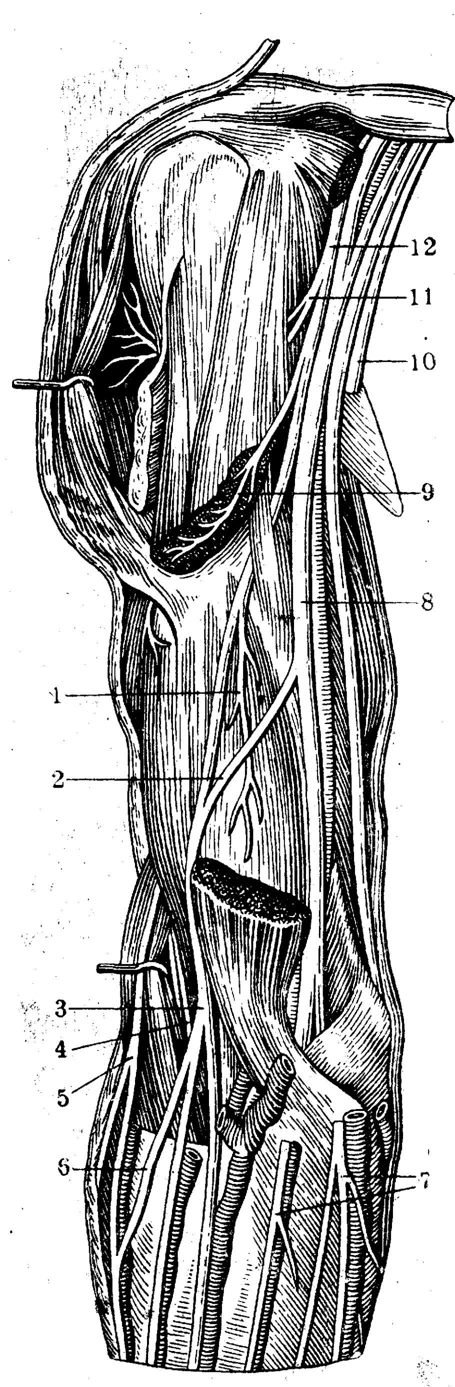


Рис. 54. Анастомоз n. musculo-cutanei с n. medianus: *1*—ветвь к m. brachialis; *2*—анастомоз с n. medianus; *3*—n. cutaneus antibrachii lat.; *4*—n. radialis; *5*—n. cutaneus antibrachii dors.; *6* — anastomosis; *7* — ramus volaris n. cutanei antibrachii medialis; *8* — n. medianus; *9*—ветвь к m. biceps brachii; *10*—n. cutaneus antibrachii medialis; *11* — ветвь к m. coracobrachialis; *12* — n. musculo-cutaneus.

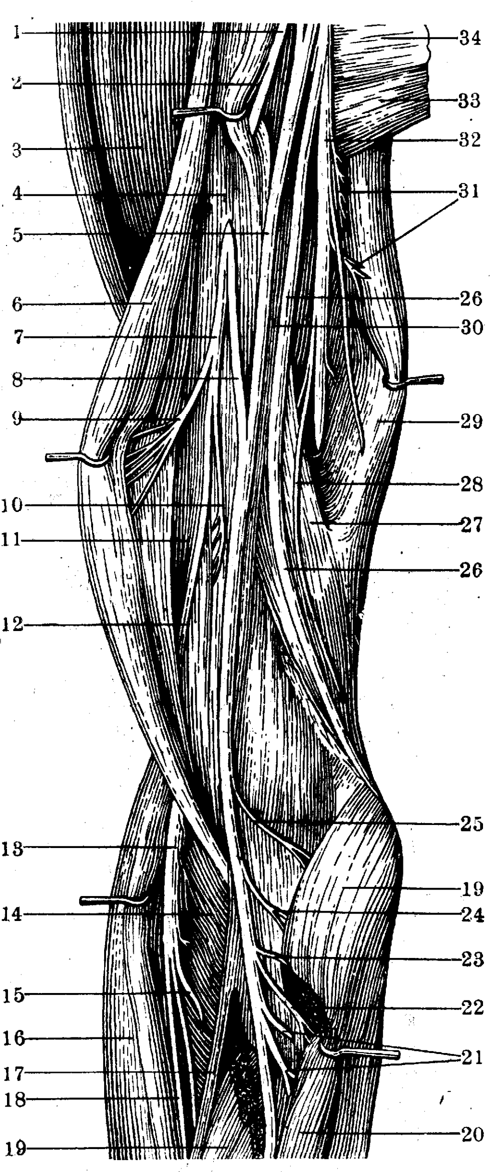


Рис. 55. Анастомоз n. musculo-cutanei с n. medianus: *1* и *7* — n. musculo-cutaneus; *2* — ramus muscularis; *3* — m. deltoideus; *4* — m. coracobrachialis; *5* — n. medianus; *6* — m. biceps brachii; *8*—анастомоз с n. medianus; *9*—ramus muscularis для m. biceps; *10*—ramus muscularis для m. brachialis; *11*—m. brachialis; *12*—n. cutaneus antibrachii lat.; *13*—n. radialis; *14*—m. supinator; *15*—ramus profundus n. radialis; *16*—m. brachioradialis; *17*—a. radialis; *18*—ramus superficialis n. radialis; *19*—m. pronator teres; *20* — m. flexor carpi radialis; *21* — ветвь для m. flexor digitorum sublimis; *22*—для m. flexor carpi rad.; *23* — для m. pronator teres; *24*—для m. palmaris longus и flexor sublimis и indicis; *25*—ramus muscularis для m. pronator teres; *26*—n. ulnaris; *27*—m. triceps (caput mediale); *28* — ramus collateralis ulnaris; *29*—m. triceps (caput longum); *30*—a. brachialis; *31* — rami musculares для caput longum m. tricipitis; *32* — n. radialis; *33*—m. teres major; *34*— m. latissimus dorsi.

Рис. 56. Распределение кожных нервов плеча: 1—n. cutaneus brachii medialis; 2—n. cutaneus brachii post.; 3—n. cutaneus antibrachii dorsalis; 4—ramus ulnaris n. cutanei antibrachii medialis; 5—n. cutaneus brachii lat.; 6—nn. supraclaviculares.

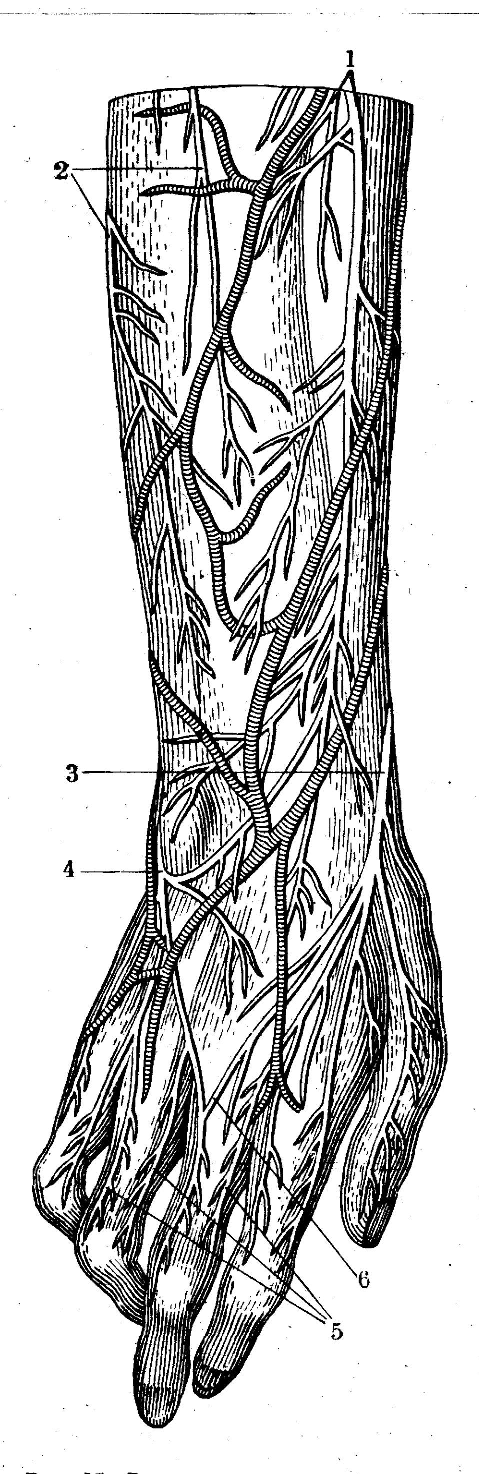


Рис. 57. Распределение кожных нервов на тыле предплечья и кисти: 1—n. cutaneus antibrachii dorsalis; 2—ramus ulnaris n. cutanei antibrachii medialis; 3—ramus superficialis n. radialis; 4—ramus dorsalis manus n. ulnaris; 5—nn. digitales dorsales; 6—ramus anastomoticus ulnaris.

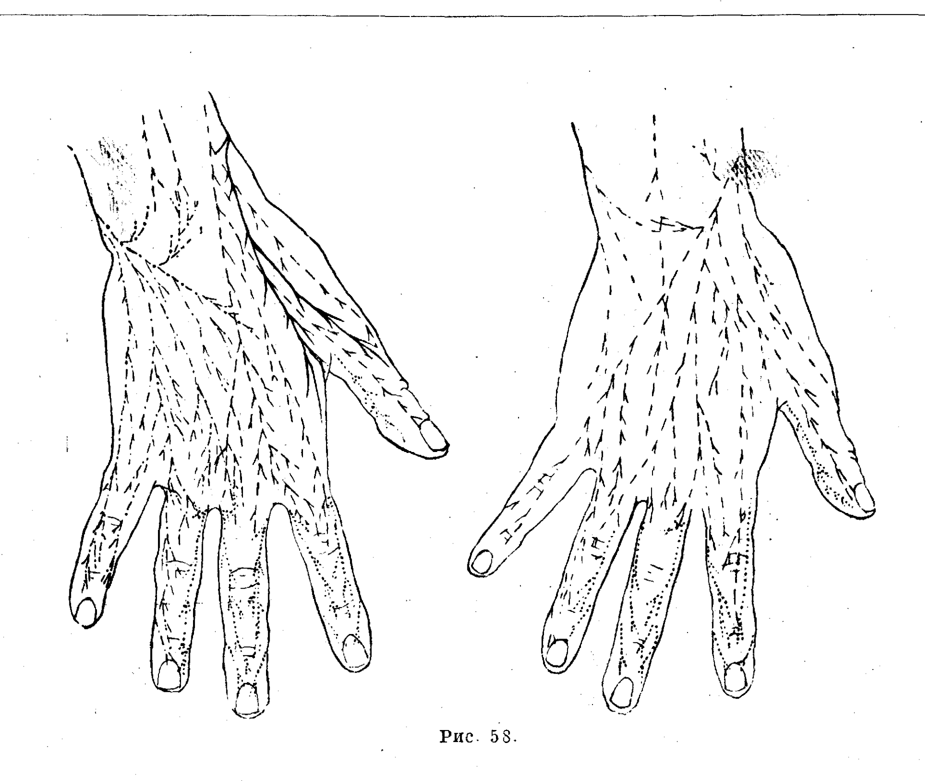


Рис. 58.

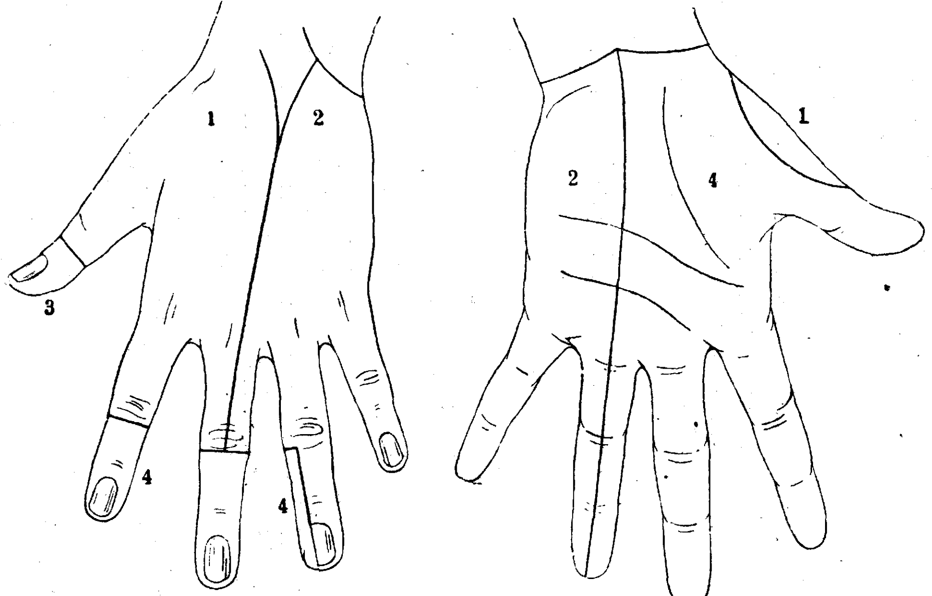


Рис. 59.

Рис. 58. Разветвления n. cutanei autibrachii lat., radialis superficialis, ulnaris и medianus на кисти: с левой стороны—обычные соотношения, на правой—отклонения.

———————— n. cutaneus antibrachii lat.
— — — — — — — n. radialis superficialis
— . — . — . — n. ulnaris
. . . . n. medianus

Рис. 59. Зоны иннервации: *1*—n. radialis; *2*—n. ulnaris; *3* и *4* — n. medianus.

Рис. 60. Распределение n. cutanei humeri interni и rami cutanei humeri anterioris:

1—nn. intercosto-brachiales; *2*—n. supraclavicularis; *3*—n. cutaneus antibr. medialis; *4*—n. ulnaris; *5* и *6*—ramus volaris и ramus ulnaris n. cutanei antibr. medialis; *7*—v. basilica; *8*—v. cephalica; *9*—v. mediana cubiti; *10*—n. cutaneus antibr. lat.; *11*—rami cutanei brachii ant. n. cutanei antibr. medialis; *12*—n. cutaneus brachii medialis.

Рис. 61. Распределение кожных нервов на предплечьи:

1—n. cutaneus antibrachii dorsalis; *2*—n. cutaneus antibrachii lat.; *3*—ramus superficialis n. radialis; *4*—ramus palmaris n. mediani; *5*—ramus cutaneus palmaris n. ulnaris; *6*—n. cutaneus antibrachii medialis (ramus ulnaris и ramus volaris).

Рис. 62. Нервы правого указательного пальца с лятеральной стороны:

1—n. digitalis dorsalis; *2*—aponeurosis palmaris; *3*—n. digitalis volaris proprius; *4*—кожная ветвь; *5*—a. digitalis volaris propria; *6*—ветви для дорсальной стороны; *7*—ветвь для боковой поверхности пальца; *8*—анастомоз между дорсальным и волярным нервами.

Рис. 63. Анастомозы между n. digitalis dorsalis n. radialis и n. digitalis volaris proprius n. mediani:

1—n. digitalis dorsalis n. radialis; *2*—анастомозы; *3*—n. digitalis volaris proprius n. mediani.

(К иллюстр. ст. *Нервы человека.*)

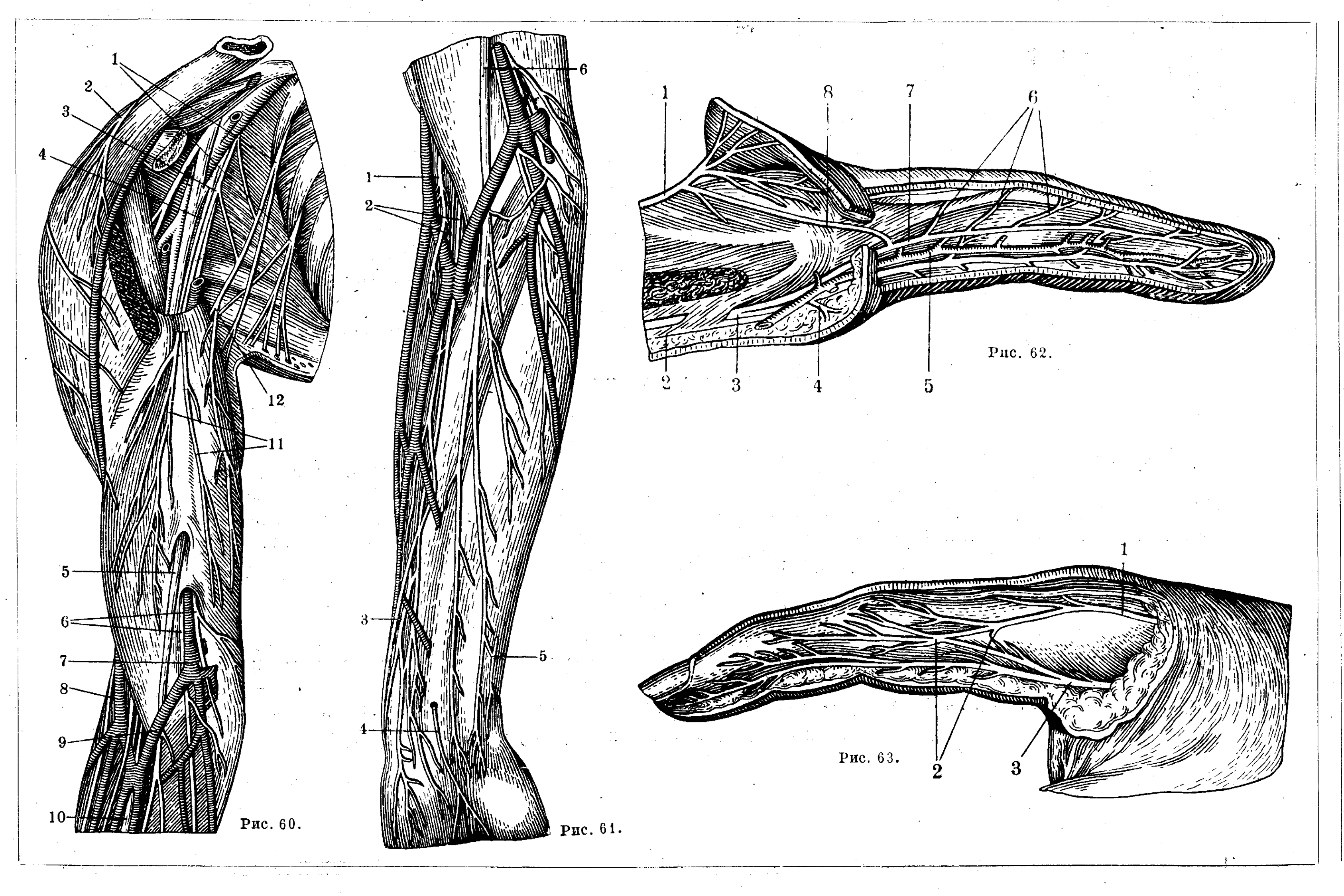


Рис. 60.

Рис. 61.

Рис. 62.

Рис. 63.

Рис. 64. Положение n. radialis на плече:

1—n. radialis; *2*—vena collat. ulnaris sup.; *3* и *7*—n. collateralis ulnaris n. radialis; *4*—ветвь для caput lat. m. tricipitis; *5*—n. cutaneus antibr. dorsalis; *6*—ветвь для caput mediale m. tricip. и m. anconaeus; *8*—n. ulnaris; *9*—caput longum m. tricip.; *10*—caput mediale m. tricip.; *11*—n. cutaneus antibrachii medialis; *12*—n. cutaneus humeri post.; *13*—n. cutaneus humeri internus; *14*—ветвь для caput longum m. tricipitis; *15*—m. latissimus dorsi.

Рис. 65. Анастомоз n. mediani с n. ulnaris:

1—сухожилие m. bicip.; *2*—n. medianus; *3*—m. brachio-radialis; *4*—ветвь для m. pronator teres; *5*—n. radialis superfic.; *6* и *8*—a. radialis; *7*—ветвь для m. flexor pollicis long.; *9*—m. flex. poll. long.; *10*—m. abd. poll. long.; *11*—m. pronator quadratus; *12*—membrana interossea; *13*—ramus interosseus (med.); *14*—ramus anast. n. mediani cum n. ulnari; *15*—m. flexor dig. prof.; *16*—m. flexor carpi uln.; *17*—n. ulnaris; *18*—нерв для m. flex. dig. subl.; *19*—нерв для m. flexor carpi rad.; *20*—нерв для m. palmaris long.; *21*—m. pronator teres (caput ulnare); *22*—нерв для m. pronator teres; *23*—m. brachialis internus.

Рис. 66. Конечные ветви нервов кисти:

1—m. flexor pollicis longus; *2*—сухожилие m. flexoris carpi radialis; *3*—сухожилие m. brachio-radialis; *4*—m. pronator quadratus; *5*—n. medianus; *6*—сухожилие m. abductoris pollicis long.; *7*—vagina tendineum mm. flexorum communium; *8* и *25*—lig. carpi transversum; *9*—m. abductor pollicis brevis; *10*—m. opponens pollicis; *11*—ramus muscularis n. mediani; *12*—m. flexor pollicis brevis (caput superfic.); *13*—nn. digitales volares communes n. mediani; *14*—m. adductor pollicis; *15*—mm. lumbricales; *16* и *18*—nn. digit. volares proprii; *17*—ветви для ладонно-боковой стороны пальцев; *19*—кожные ветви; *20*—n. digitalis volaris communis; *21*—ramus anastomoticus; *22*—rami musculares; *23*—m. abductor digiti V; *24*—ramus profundus; *26*—m. flexor digiti V brevis; *27*—ветвь к суставу; *28*—ramus dorsalis; *29*—n. ulnaris; *30*—m. flexor digitorum profundus; *31*—m. flexor digitorum sublimis; *32*—m. flexor carpi ulnaris.

(К иллюстр. ст. *Нервы человека*.)

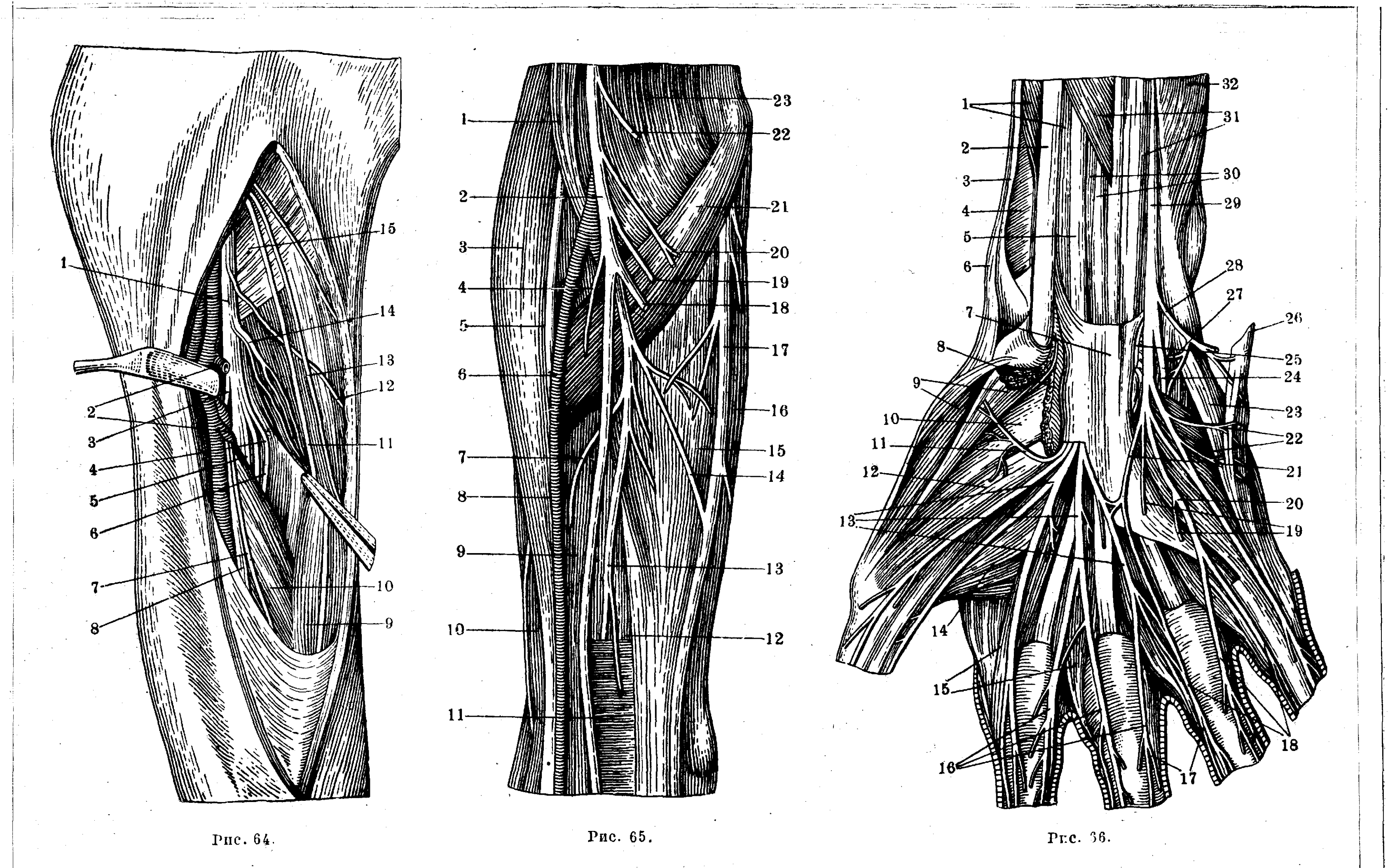


Рис. 64.

Рис. 65.

Рис. 66.

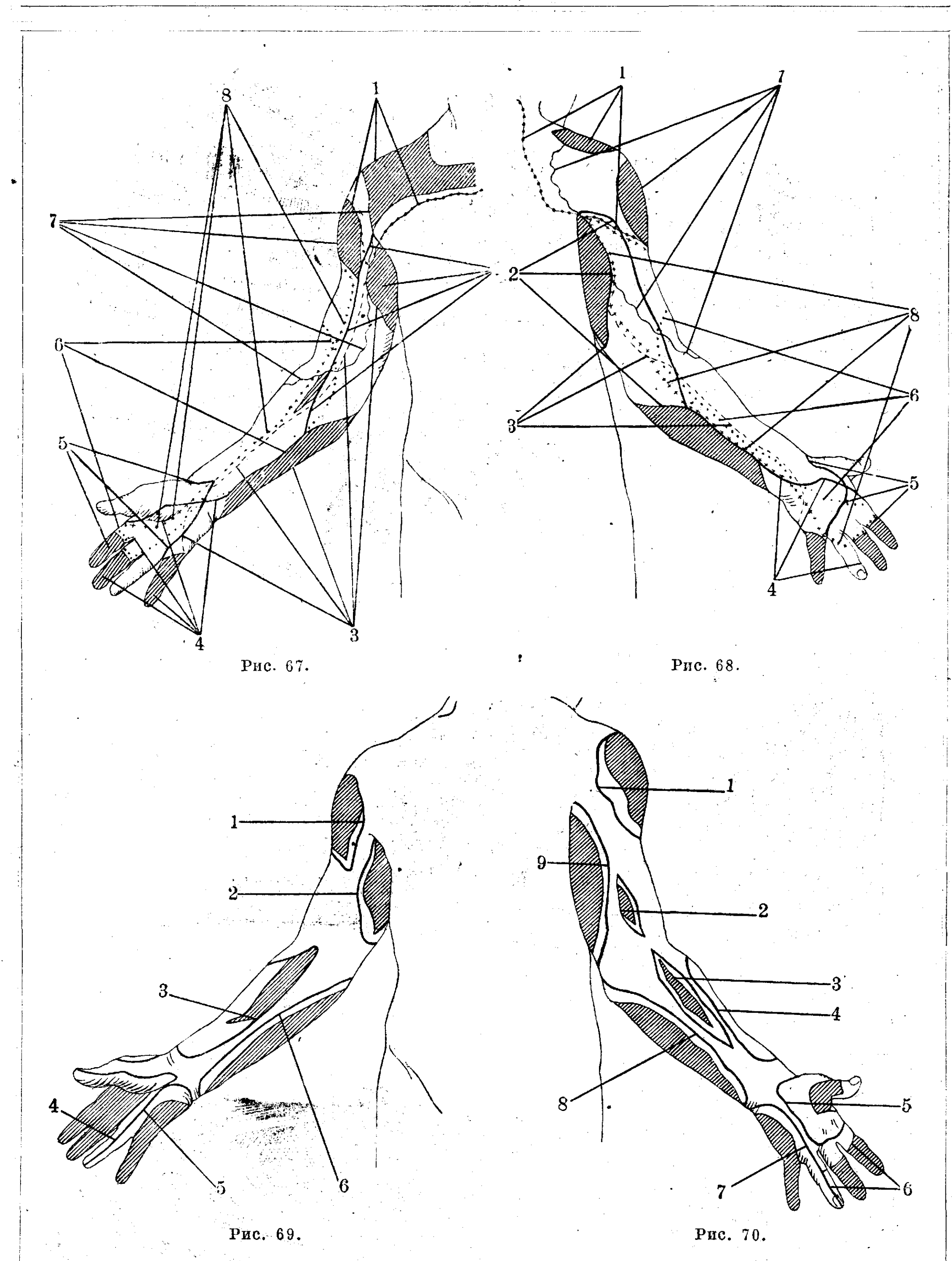


Рис. 67. Рис. 68.

Рис. 69. Рис. 70.

Рис. 67 и 68. Схемы автономных максимальных областей распространения кожных нервов руки с ладонной и с тыльной поверхности. Рис. 67: *1*—nn. supraclaviculares; *2*—n. cutaneus humeri internus; *3*—n. cutaneus antibrachii medialis; *4*—n. ulnaris; *5*—n. medianus; *6*—n. cutaneus antibrachii lat.; *7*—n. cutaneus humeri lat.; *8*—n. radialis. Рис. 68. *1*—nn. supraclaviculares; *2*—n. cutaneus humeri internus; остальные обозначения те же, что и в рис. 67. Рис. 69 и 70. Схема распространения дефектов кожной чувствительности на ладонной и на тыльной сторонах при перерыве отдельных нервных стволов: Рис. 69. *1*—n. cutaneus humeri lat.; *2*—n. cutaneus humeri internus + intercosto-brachialis; *3*—n. cutaneus antibrachii lat.; *4*—n. medianus; *5*—n. ulnaris; *6*—n. cutaneus antibrachii medialis. Рис. 70. *1*—n. cutaneus humeri lat.; *2*—n. cutaneus humeri post.; *3*—n. cutaneus antibrachii dorsalis; *4*—n. cutaneus antibrachii lat.; *5*—n. radialis superficialis; *6*—n. medianus; *7*—n. ulnaris; *8*—n. cutaneus antibrachii medialis; *9*—n. cutaneus brachii internus + intercosto-brachialis. (По Foerster'у.)

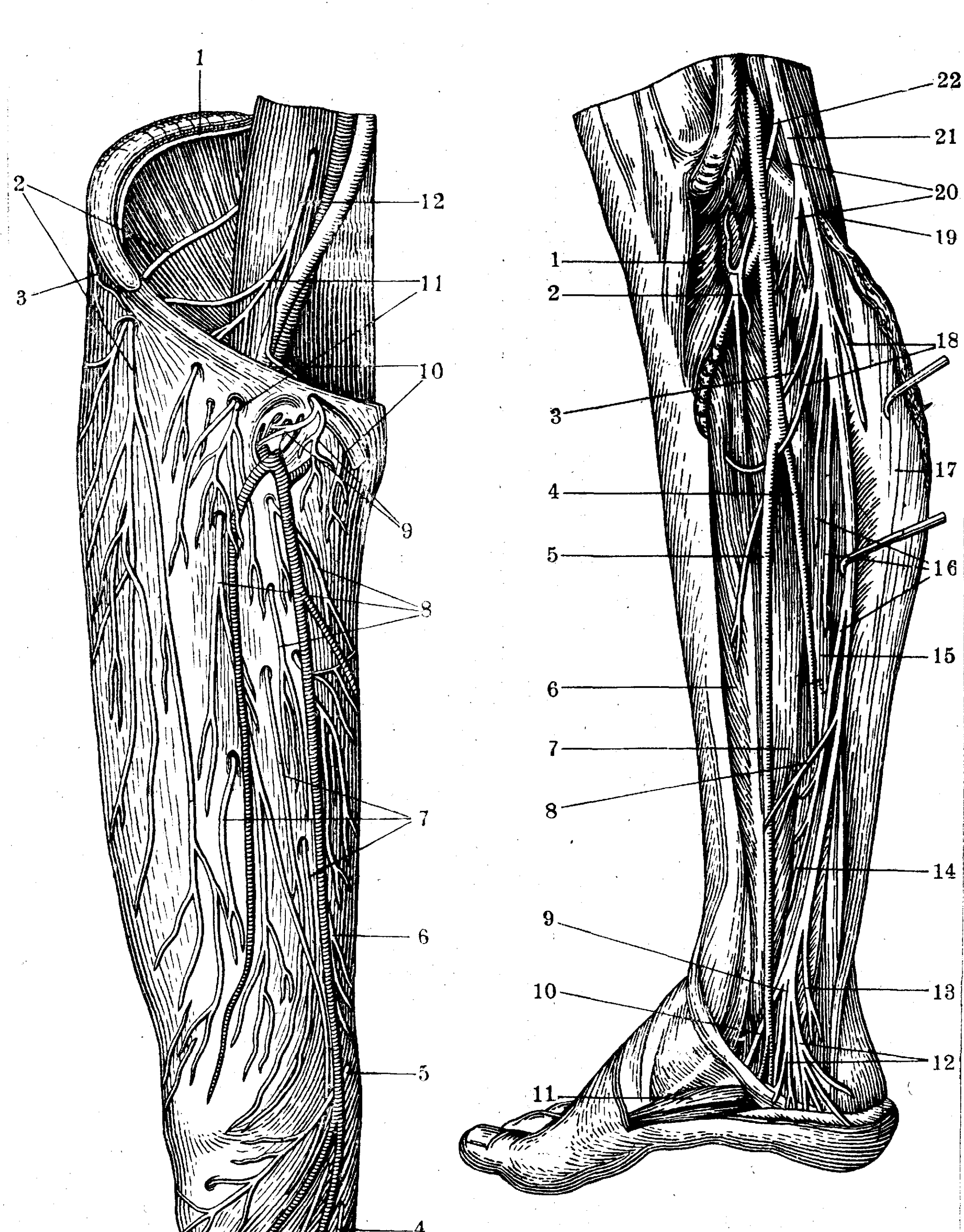


Рис. 71. Распределение кожных нервов на передней поверхности бёдра: *1* и *9*—n. ilio-inguinalis; *2*—n. cutaneus femoris lat.; *3*—ramus cutaneus lat. n. ilio-hypogastrici; *4*—n. saphenus; *5*—ramus infrapatellaris n. sapheni; *6*—ramus cutaneus n. obturatorii; *7* и *8*—rami cutanei femoris ant.; *10*—n. spermaticus ext.; *11*—n. lumbo-inguinalis; *12*—n. genito-femoralis.

Рис. 72. Ветви n. tibialis снутри: *1*—m. popliteus; *2*—n. interosseus cruris; *3*—ветвь для m. tibialis post.; *4*—a. peronea; *5*—a. tibialis post.; *6*—m. flexor digit. longus; *7*—m. tibialis post.; *8*—ветвь для a. tibialis post. и m. tib. post.; *9*—n. plantaris lat.; *10*—n. plantaris medialis; *11*—m. abductor hallucis; *12*—rami calcanei mediales; *13*—ramus articularis; *14*—ветвь для syndesmosis tibio-fibularis; *15*—m. flexor hallucis longus; *16*—rami musculares для m. flexor hallucis longus; *17*—m. soleus; *18*—rami musc. для m. soleus; *19*—m. plantaris; *20*—rami musc. для m. popliteus; *21*—n. tibialis; *22*—a. poplitea.

Рис. 73. Распределение кожных нервов на задней поверхности бедра:

1—nn. clunium medii; *2*—rami perineales; *3*—веточки n. cutanei femoris post.; *4*—ramus cutaneus n. obturatorii; *5*—ramus cutaneus cruris medialis n. sapheni; *6*—ветви n. cutanei surae lat.; *7*—ветви n. cutanei femoris lat.; *8*—n. cutaneus femoris post.; *9*—nn. clunium inf.; *10*—ветви n. cutanei femoris lat.; *11*—nn. clunium sup.

Рис. 74. Ветви n. femoralis:

1 и *25*—n. cutaneus femoris lat.; *2*—ramus muscularis для m. iliacus; *3*—rami musculares для m. sartorius; *4*—rami musc. для m. quadriceps femoris; *5*—rami cutanei ant.; *6*—m. sartorius; *7* и *9*—n. saphenus; *8*—hiatus tendineus (adductorius); *10* и *11*—rami cutanei n. obturatorii; *12*—m. adductor longus; *13*—v. saphena magna; *14*—v. femoralis; *15*—ветвь для m. pectineus; *16*—a. femoralis; *17*—ramus muscularis n. femoralis для m. pectineus; *18*—n. spermaticus ext.; *19* и *23*—rami musculares для m. iliacus; *20*—m. psoas major; *21*—n. femoralis; *22*—a. iliaca communis; *24*—m. iliacus.

Рис. 75. Ветви n. tibialis сзади:

1—m. semitendinosus; *2*—m. semimembranosus; *3*—m. adductor magnus; *4*—a. и v. poplitea; *5*—n. tibialis; *6*—fossa poplitea; *7*—ветвь для a. poplitea; *8*—rami musculares; *9*—ramus articularis; *10, 14* и *20*—m. gastrocnemius; *11*—m. popliteus; *12*—arcus tendineus m. solei; *13*—m. soleus; *15*—fascia cruris; *16*—n. suralis; *17*—ramus anastomoticus peronaeus; *18*—n. cutaneus surae medialis; *19* и *24*—n. peronaeus communis; *21*—m. plantaris; *22*—rami musculares; *23*—n. cutaneus surae lat.; *25*—ramus articularis; *26*—m. biceps femoris (caput breve); *27*—ramus muscularis; *28*—m. biceps femoris (caput longum); *29*—n. ischiadicus.

(К иллюстр. ст. *Нервы человека.*)

Рис. 73.

Рис. 74.

Рис. 75.

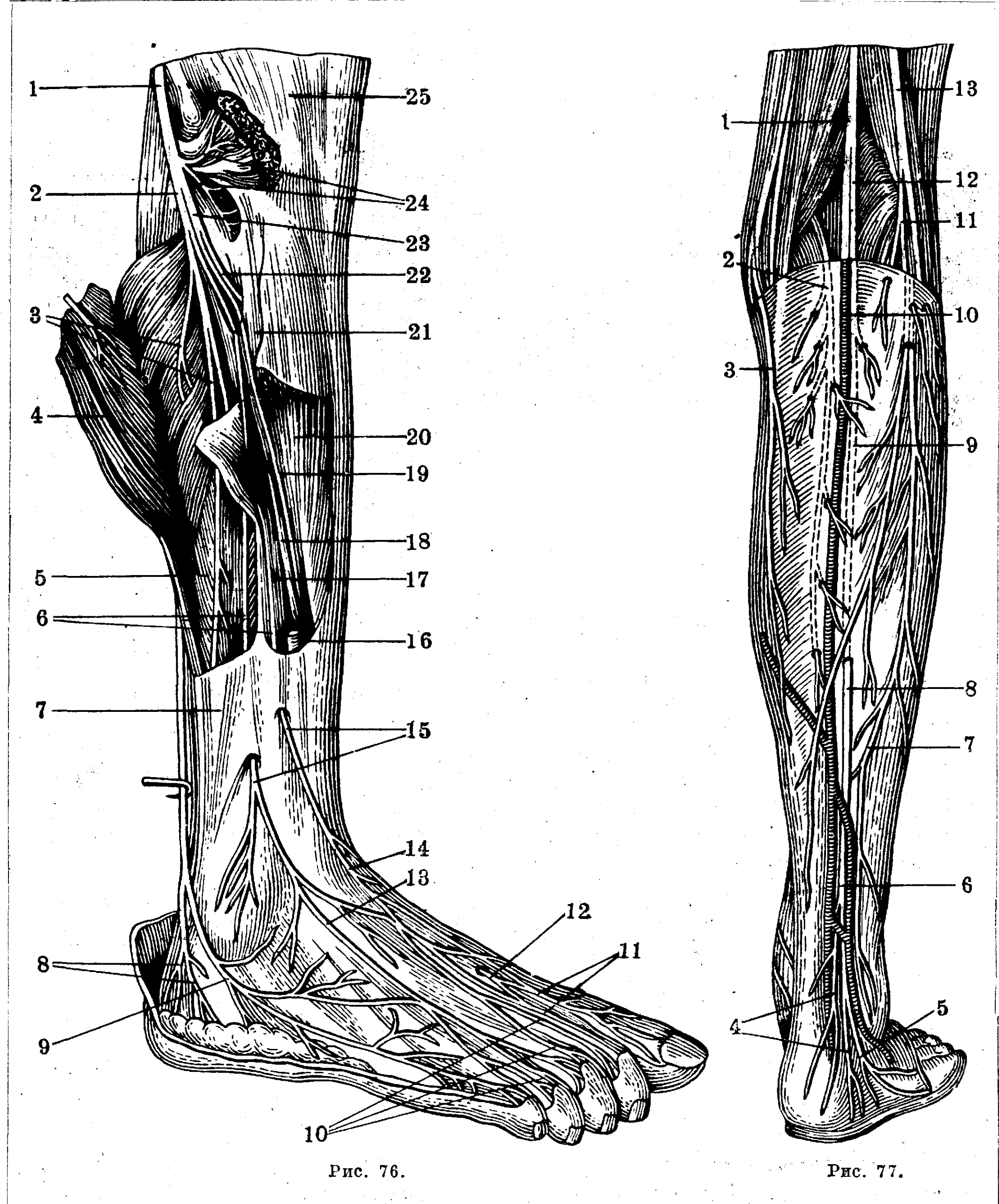


Рис. 76. Рис. 77.

Рис. 76. Распределение n. suralis и n. peronaei superficialis: *1*—n. peronaeus communis; *2*, *6* и *15*—n. peronaeus superfic.; *3*—rami musculares; *4*—m. peronaeus longus и brevis; *5*—septum intermusculare ant. (fibulare); *7*—fascia cruris; *8*—rami calcanei lat.; *9*—n. cutaneus dorsalis lat.; *10*—nn. digitales dorsales pedis; *11*—nn. digitales dorsales hallucis lat. и digiti II medialis; *12*—конечная ветвь n. peronaei profundi; *13*—n. cutaneus dorsalis intermedius; *14*—n. cutaneus dorsalis medialis; *16* и *21*—m. ext. digitorum longus; *17*—m. peronaeus tertius; *18*—m. extensor hallucis longus; *19* и *23*—n. peronaeus profundus; *20*—m. tibialis ant.; *22*—ramus muscularis; *24*—rami musculares; *25*—m. peronaeus longus.

Рис. 77. Кожные нервы задней поверхности голени: *1*—n. tibialis; *2*—n. cutaneus femoris post.; *3*—ramus cutaneus cruris medialis; *4*—rami calcanei lat.; *5* — n. cutaneus dorsalis lat.; *6* — n. suralis; *7* — ramus anastomoticus peronaens; *8*, *9* и *12*— n. cutaneus surae medialis; *10* — v. saphena parva; *11*—n. cutaneus surae lat.; *13* — n. peronaeus communis.

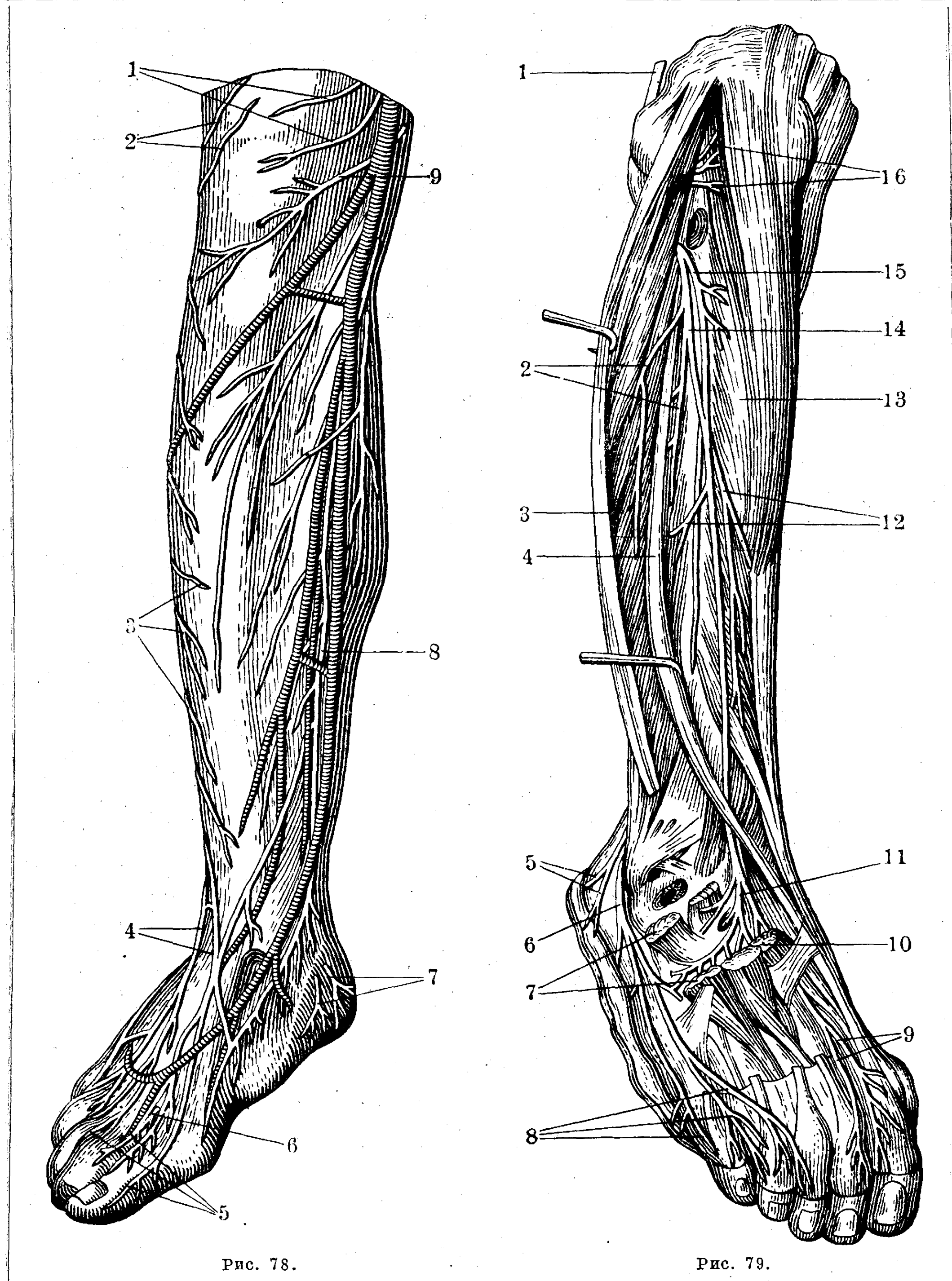


Рис. 78. Рис. 79.

Рис. 78. Кожные нервы передней внутренней поверхности голени; *1*—rami cutanei femoris anteriores; *2* и *3*—ветви n. cutanei surae lateralis; *4*—n. peronaeus superficialis; *5*—nn. digitales dorsales; *6*—конечная ветвь n. peronaei profundi; *7* — rami calcanei mediales n. tibialis; *8* — n. saphenus; *9*—ramus infrapatellaris n. sapheni.

Рис. 79. Глубокие анастомозы между n. suralis и n. peronaeus profundus: *1*—n. peronaeus communis; *2*—rami musculares; *3*—m. extensor digitorum longus; *4*—m. extensor hallucis longus; *5*—rami calcanei laterales; *6*—n. cutaneus dorsalis lateralis; *7*—m. extensor digitorum brevis; *8*—nn. digitales dorsales pedis; *9*—nn. digitales dorsales hallucis lateralis et digiti secundi medialis; *10*—m. extensor hallucis brevis; *11* и *15*—ramus muscularis; *12* и *16*—rami musculares; *13*—m. tibialis anterior; *14*—n. peronaeus profundus.

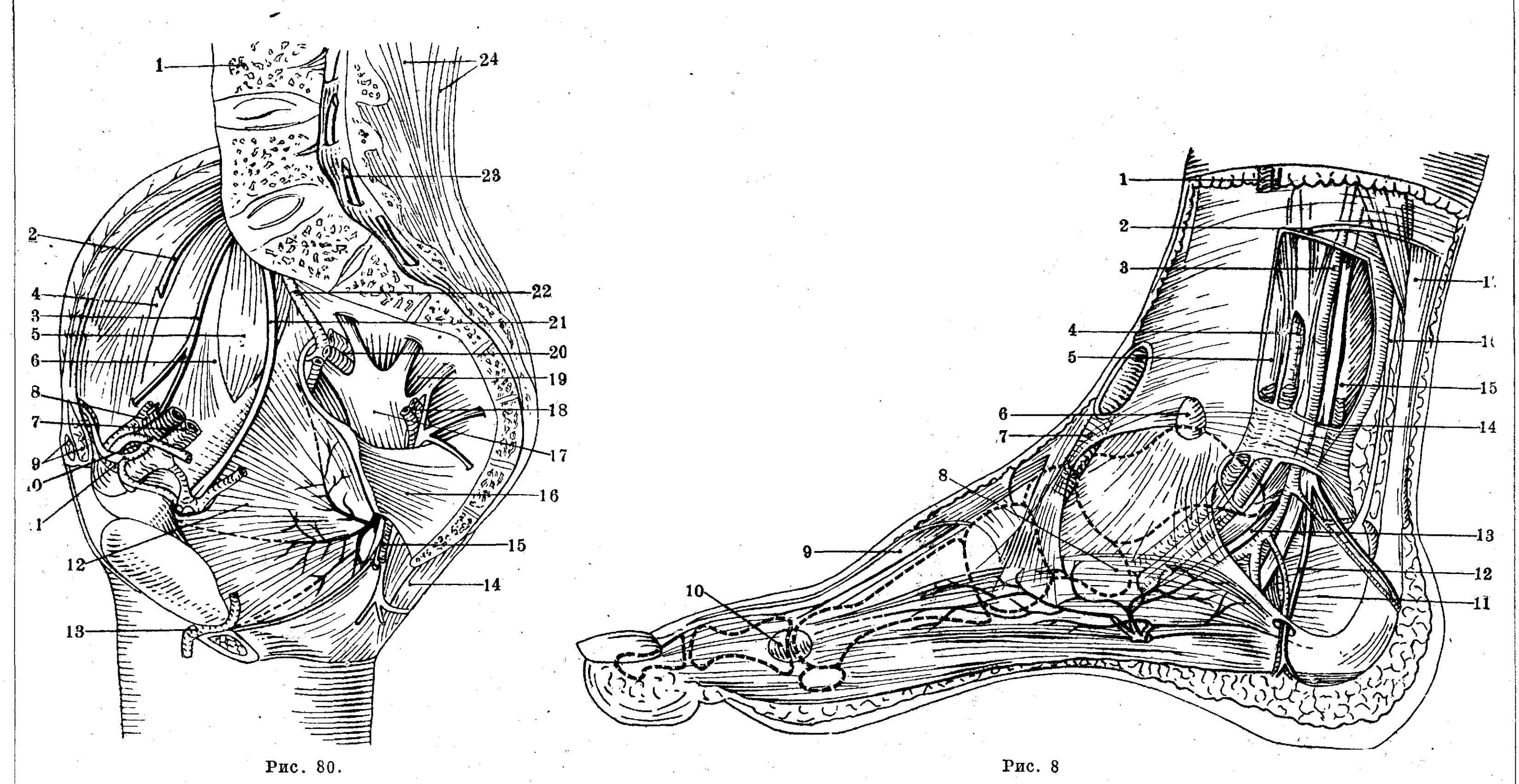


Рис. 80. Нервы тазовой области: *1*—vertebra lumbalis IV; *2*—n. ilio-inguinalis; *3*—n. genito-femoralis; *4*—lig. inguinale; *5*—m. psoas major; *6*—m. psoas minor; *7*—vasa iliaca ext.; *8*—vasa spermatica int.; *9*—m. rectus и pyramidalis abdominis; *10*—ductus deferens; *11*—truncus epigastrico-obturatorius; *12*—m. obturator int.; *13*—v. dorsalis penis; *14*—m. glutaeus maximus; *15*—vasa pudenda int.; *16*—m. coccygeus; *17*—n. ischiadicus; *18*—vasa glutaea inferiora; *19*—m. piriformis; *20*—vasa glutaea superiora; *21*—n. obturatorius; *22*—truncus lumbo-sacralis; *23*—n. sacralis I; *24*—m. sacro-spinalis.

Рис. 81. Сосуды и нервы медиальной части стопы: *1*—v. saphena magna и n. saphenus; *2*—fascia cruris; *3*—a. tibialis post.; *4*—m. flexor digitorum longus; *5*—m. tibialis post.; *6*—bursa subcutanea malleoli med.; *7*—lig. cruciatum pedis; *8*—m. abductor hallucis; *9*—m. extensor hallucis longus; *10*—bursa subcutanea metatarso-phalangea I; *11*—m. flexor digit. longus; *12*—n. calcaneus medialis; *13*—n. plantaris medialis; *14*—lig. laciniatum; *15*—m. flexor hallucis longus; *16*—m. plantaris; *17*—tendo calcaneus (Achillis).

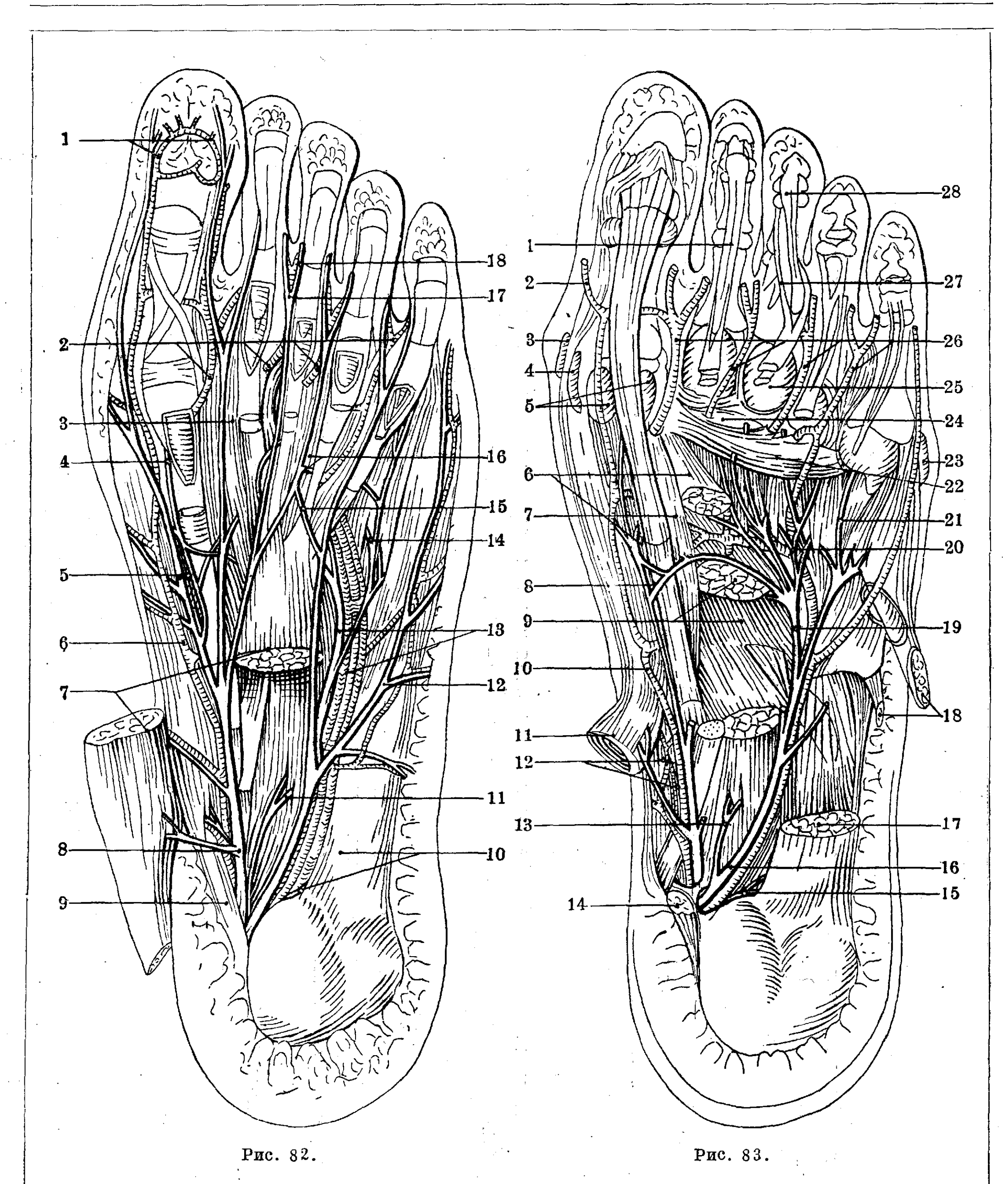


Рис. 82. Рис. 83.

Рис. 82. Нервы на подошвенной поверхности стопы: *1*—aa. digitales plantares propriae; *2*—aa. digitales plantares communes; *3*—m. lumbricalis I: *4*—n. articularis metatarso-phalangeus hallucis; *5*—r. digitalis medialis hallucis proprius; *6*—a. plantaris medialis; *7* m. flexor digitorum brevis; *8*—n. plantaris medialis; *9*—m. abductor hallucis; *10*—m. abductor digiti V, pars proximalis cum nervo; *11*—caput plantare m. plantaris brevis (caro quadrata) cum nervo; *12*—n. digitalis lat. proprius digiti V; *13*—r. profundus (muscularis) n. plantaris lat. и vasa plantaria lat.; *14*—n. articularis metatarso-phalangeus V; *15*—анастомоз между nn. plantares lateralis и medialis; *16*—m. lumbricalis III; *17*—n. digitalis communis; *18*—n. digitalis proprius.

Рис. 83. Глубокие нервы и сосуды на подошвенной поверхности стопы: *1*—сухожилие m. flexoris digitorum long.; *2*—a. digitalis medialis propria hallucis; *3*—bursa subcutanea metatarso-phalangea I; *4*—bursa subabductoria hallucis; *5*—ossa sesamoidea; *6* и *9*—m. adductor hallucis, caput obliquum; *7*—m. flexor hallucis brevis; *8*—двигательный анастомоз между nn. plantares medialis и lat.; *10*—a. plantaris medialis; *11* и *14*—m. abductor hallucis; *12*—m. tibialis post.; *13*—caput plantare m. plantaris brevis (caro quadrata) cum nervo; *15*—нерв для m. abductor digiti V; *16*—n. plantaris lat.; *17* и *18*—m. abductor digiti V; *19*—r. profundus (muscularis) n. plantaris lat.; *20*—arcus plantaris; *21*—n. articularis metatarso-phalangeus V; *22*—m. adductor hallucis (caput transversum); *23*—bursa subcutanea metatarso-phalangea V; *24*—lig. capitulorum transversum; *25*—capitulum ossis metatarsalis III; *26*—aa. digitales plantares communes; *27*—m. flexor digitorum brevis; *27*—m. flexor digitorum longus.

Рис. 84. Схема автономной и максимальной областей распространения кожных нервов передней поверхности ноги:

1—n. lumbo-inguinalis; *2*—n. spermaticus ext.; *3*—n. cruralis totalis; *4*—n. tibialis + cutaneus surae medialis; *5*—n. peronaeus + cutaneus surae lateralis; *6*—n. ischiadicus; *7*—n. cutaneus femoris lateralis.

Рис. 85. Схема областей распространения дефектов кожной чувствительности передней поверхности ноги при перерыве отдельных нервных стволов:

1—n. lumbo-inguinalis; *2*—n. cutaneus femoris internus; *3*—nn. cutanei femoris ant.; *4*—n. saphenus; *5*—n. tibialis; *6*—n. peronaeus communis; *7*—n. ischiadicus; *8*—n. cutaneus femoris lat.; *9*—n. spermaticus ext.; *10*—n. ilio-hypogastricus.

Рис. 86. Схема автономной и максимальной областей распространения кожных нервов медиальной поверхности ноги:

1—n. obturatorius; *2*—n. ischiadicus; *3*—n. peronaeus + cutaneus surae lat.; *4*—n. tibialis + cutaneus surae medialis; *5*—n. peronaeus; *6*—n. cruralis.

Рис. 87. Схема распространения дефектов кожной чувствительности на медиальной поверхности кожи ноги при перерыве отдельных нервных стволов:

1—n. cutaneus femoris int.; *2*—n. ischiadicus; *3*—n. tibialis; *4*—n. peronaeus communis; *5*—n. saphenus; *6*—nn. cutanei ant.

Штриховкой обозначены автономные области соответствующих нервов.

(К иллюстр. ст. *Нервы человека.*)

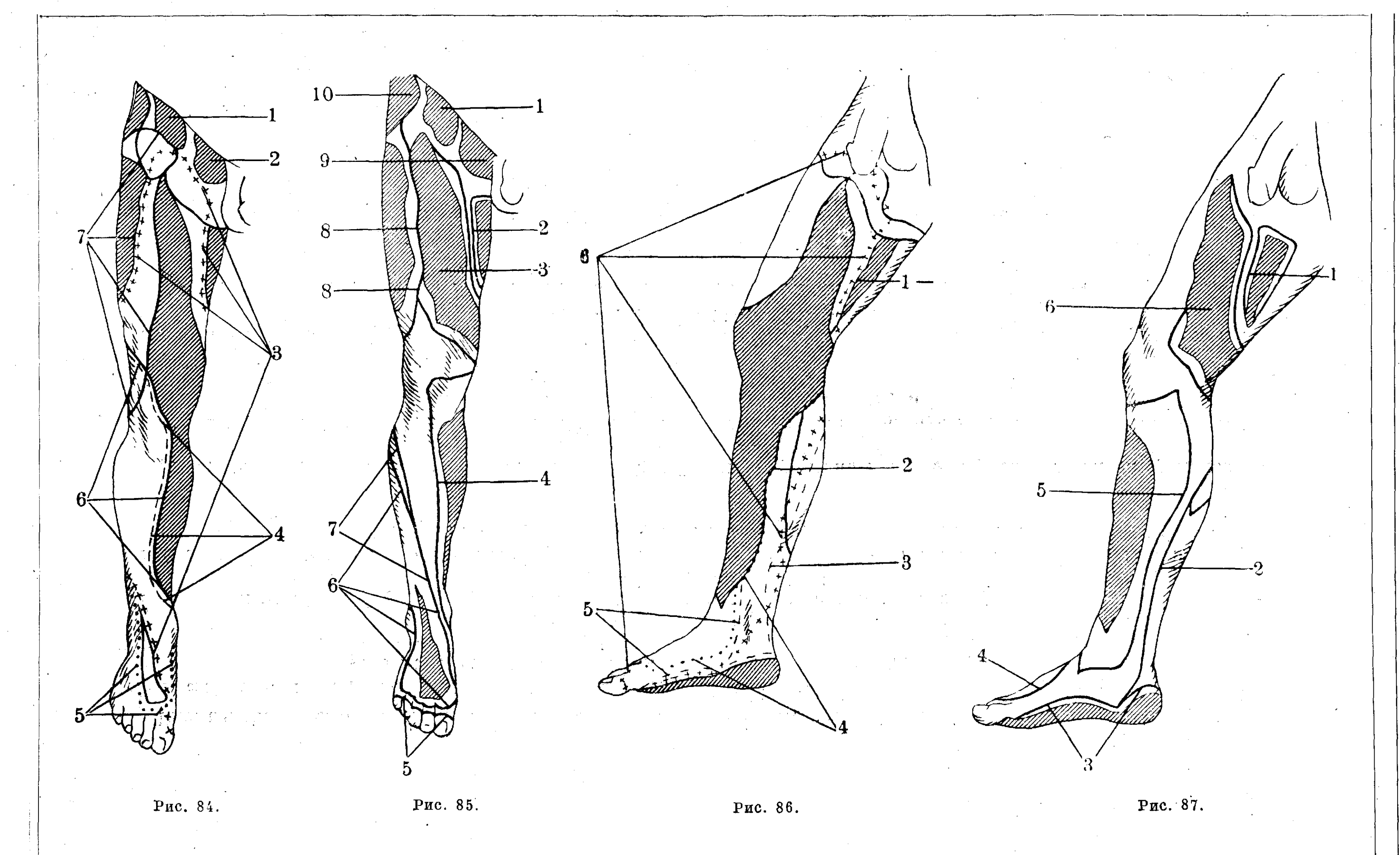


Рис. 84. Рис. 85. Рис. 86. Рис. 87.

Рис. 88. Схема автономной и максимальной областей распространения кожных нервов ноги с задней стороны:

1—n. cutaneus clunium sup.; *2*—n. ilio-hypogastricus; *3*—n. cutaneus femoris lat.; *4*—n. ischiadicus; *5*—n. cruralis; *6*—n. peronaeus + cutaneus surae lat.; *7*—n. tibialis + n. cutaneus surae medialis; *8*—n. cutaneus femoris post.

Рис. 89. Схема областей распространения дефектов кожной чувствительности на задней поверхности ноги при перерыве нервного ствола:

1—n. cutaneus femoris lat ; *2*—n. cutaneus femoris post.; *3*—n. cutaneus surae medialis; *4*—n. peronaeus communis; *5*—n. ischiadicus; *6*—n. tibialis; *7*—n. saphenus; *8*—nn. cutanei femoris ant.; *9*—n. cutaneus femoris int.

Рис. 90. Схема автономной и максимальной областей распространения кожных нервов ноги на лятеральной поверхности:

1 — n. ilio-hypogastricus; *2* — n. cutaneus femoris lat.; *3* — n. ischiadicus; *4* — n. cruralis; *5* — n. peronaeus + cutaneus surae lat.; *6* — n. tibialis +n. cutaneus surae medialis; *7* — n. cutaneus femoris post.

Рис. 91. Схема областей распространения дефектов кожной чувствительности на лятеральной поверхности ноги при перерыве нервного ствола:

1 — n. cutaneus femoris lat. *2* — n. ischiadicus; *3* — n. suralis; *4* — n. peronaeus communis; *5* — n. cutaneus femoris post.

Штриховкой обозначены автономные области соответствующих нервов.

(К иллюстр. ст. *Нервы человека*.)

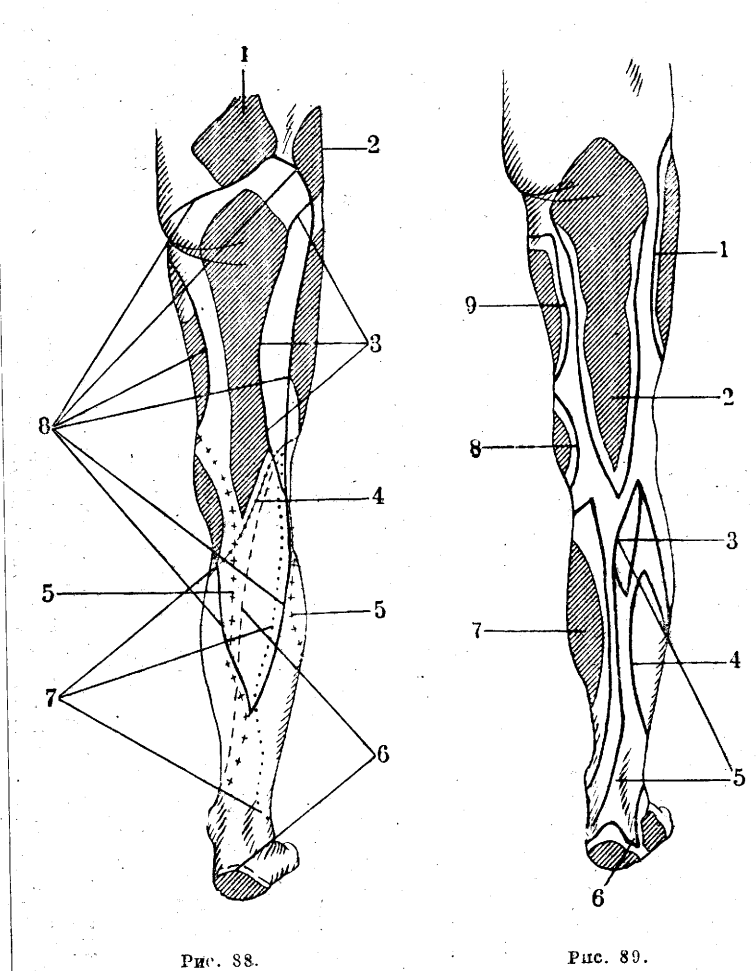


Рис. 88.

Рис. 89.

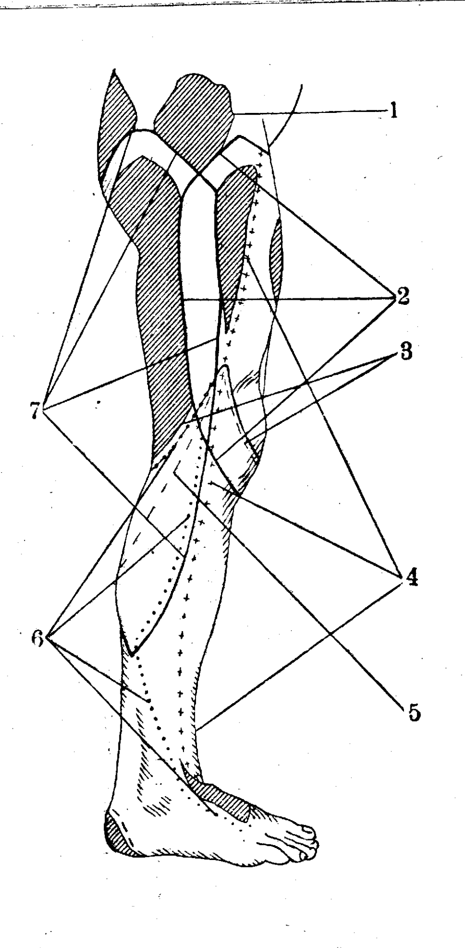


Рис. 90.

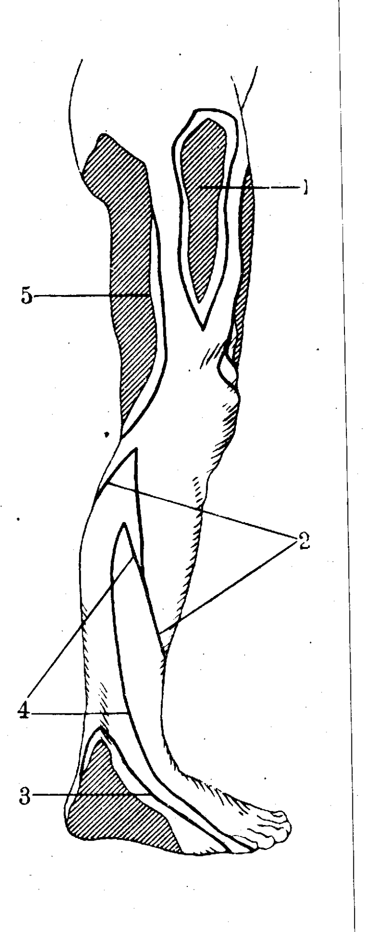


Рис. 91.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ К XX ТОМУ Б. М. Э.*

* 1. В указателе помещены слова, встречающиеся в тексте этого тома и получившие в статьях освещение или определение (не помещены заголовки статей).
2. При отыскании терминов, состоящих из нескольких слов, надо искать на каждое из слов.
3. Цифры обозначают столбцы тома. Жирным шрифтом указаны том (числитель) и столбец (знаменатель), где помещена основная статья по тому же вопросу.

ИНОСТРАННЫЕ СЛОВА

(фамилии авторов),

вошедшие в заголовки статей 19 и 20 томов в русской транскрипции.